ACADEMICIAN I. HAȚIEGANU

CLINICĂ ȘI PATOLOGIE MEDICALĂ

PROBLEME ȘI LECȚIUNI

★

1955

Scanned with OKEN Scanner

ACADEMICIAN I. HAȚIEGANU

CLINICĂ ȘI PATOLOGIE MEDICALĂ

PROBLEME ȘI LECȚIUNI

IN COLABORARE CU:

dr. I. BOERIU, dr. V. COSMA, dr. A. KARASSI,
dr. M. POPA, dr. R. TĂNĂSESCU și dr. ȘT. VEȘTEA

★

1955
BUCUREȘTI

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT INAINTE

Publicarea problemelor și lecțiunilor de clinică și patologie medicală, ținute în cei doi ani de activitate la Catedra de Clinică Medicală a Institutului pentru Perfecționarea și Specializarea Medicilor și Farmaciștilor — Filiala Cluj —, se face la dorința mereu exprimată a cursanților de a avea un îndreptar permanent atît în cursul stagiului cît și la locul de muncă.

Pentru a vedea bolnavul și mediul în unitatea acțională și reacțională sînt necesare cunoștințe temeinice de fiziologie, fiziopatologie și igienă. Numai aplicarea de zi cu zi a acestor discipline fundamentale de sinteză, pe teren, în policlinici și în staționar poate forma o gîndire științifică medicală. Medicul de tip nou trebuie să aibă o orientare clară bazată pe cunoașterea științelor biologice, pe cunoașterea și înțelegerea mecanismelor fiziopatologice, cunoștințe care permit o mai precisă interpretare a fenomenelor morbide.

Să recunoaștem că sîntem la începutul unui drum care ne oferă însă mari perspective. Mersul pe acest drum este greu și necesită un efort adeseori mare. Dificultatea în acest drum o dă și faptul că nu avem încă un tratat de fiziologie și fiziopatologie experimentală și clinică, tratat care să servească drept busolă de navigare în marea atît de vastă a acestor discipline fundamentale.

Științele pozitive — biologice — experimentale au înaintat în ultimele două decenii cu pași giganți și îndrăzneți. Medicina clinică, avînd omul în centrul preocupărilor sale, a mers cu pași încetiniți și timizi. Insă, în acest mers înainte, clinica s-a ridicat la rangul de știință mai ales prin cuceririle fiziologiei și fiziopatologiei.

Scanned with OKEN Scanner

Clinicianul, medicul internist, cu o gîndire pur clinică priveşte adesea spre latura cu consecinţe practice fără să tindă la o adîncire, la înţelegerea dezvoltării turburărilor, iar aceasta duce la lunecarea pe panta privirii subiective empirice cu pierderea celei obiective, ştiinţifice. Medicul internist de pe teren, din policlinică şi din staţionar trebuie să aibă o pregătire solidă în ştiinţele biologice, să aibă o orientare în toate compartimentele vastei medicine interne, căci numai astfel înarmat va fi capabil să acţioneze imediat preventiv şi curativ, numai astfel pregătit va fi în stare să aplice o terapie preventivo-curativă raţională, etiologică, funcţională, patogenetică şi simptomatică. Medicul internist înarmat ştiinţific va înţelege mecanismele fiziologice şi patologice, va surprinde turburările în faza lor iniţială, în „statu nascendi“ şi astfel va putea aplica suprema terapie, terapia preventivă.

Pentruca această pregătire să fie posibilă, se impune crearea unui învăţămînt solid, ce nu se poate realiza decît în cadrul unui institut clinico-medical, care să unească toate acele compartimente ale medicinei interne, ce tind astăzi să iasă din clinica medicală şi să devină independente. Pentru a asigura o pregătire bună şi generală, catedra de clinică medicală trebuie să cuprindă şi pe mai departe specialităţile interne, dîndu-le toată libertatea de a se dezvolta la izvorul originei, în clinica medicală. Numai astfel viitorul medic de tip nou va avea ocazia să cunoască, să îmbrăţişeze totul, avînd în centrul preocupărilor sale omul în stare de sănătate şi de boală, în repaus şi în muncă.

Această gîndire ne-a determinat să satisfacem cererea cursanţilor de a publica lecţiunile ţinute în cursul celor doi ani de activitate a Catedrei de Medicină Internă de la Filiala Cluj a Institutului pentru Perfecţionarea şi Specializarea Medicilor şi Farmaciştilor.

In timp ce tratatul, care dă liniile fundamentale bine trasate, recunoscute, este un ajutor studentului şi medicului în a putea participa la cunoaşterea esenţialului, la cunoaşterea principiilor de bază, prin operaţiile: observaţie — diagnostic — terapie, lecţiunile prezintă numai o invitaţie la o privire sintetică, la vederea unor sindrome ori grupe de sindrome cu aspect şi patogenie foarte variate în legătură *strînsă cu bolnavul, favorizînd astfel o deprindere de stabilire a diagnosticului, prognosticului și a terapiei individualizate.*

Lecțiunile permit o retrăire a vieții de pe teren, din policlinică și din staționar și crează astfel o dispoziție spre interpretarea turburărilor funcționale, a corelațiilor și inter-dependențelor. In tratate autorul, după culise, prezintă în linia obiectivității rezultatele recunoscute ale disciplinei; în lecțiuni autorul apare pe scenă personal, discutînd aceste rezultate recunoscute, cu o mai largă posibilitate de mișcare și trăire.

Studentul și medicul, avînd la dispoziție un tratat de bază și o publicație de lecțiuni, este suficient de înarmat pentru a permite profesorului de clinică să fie dispensat de lecțiuni cu caracter pur teoretic și astfel să facă adevărata educație clinică, cursurile devenind adevărate exerciții practice și teoretice, cu participarea activă a studentului și medicului. Se va ieși din metoda de învățămînt teoretic — de pură patologie — și se va face un învățămînt pozitiv și practic — clinic și patologic. Lecțiunile tind nu numai la transmiterea unor probleme de patologie cunoscute și recunoscute, ci prezintă și probleme încă discutate și în plină elaborare, sensibilizînd spre studiu și cercetare.

Ne însușim afirmația lui Cernoruțchi din prefața manualului său: „noi recunoaștem cît de multe sînt de făcut pentruca să ne apropiem prezentul manual de acele cerințe care decurg din problema reconstruirii medicinei pe bazele învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov și ce grea și mare lucrare ne așteaptă în această direcție în domeniul diagnosticului. Din această cauză, hotărîți a scoate manualul în forma lui actuală noi sperăm la ajutorul tovărășesc în această lucrare comună, la critică, observații și indicații, în special din partea acelora care se vor folosi de carte în lucrările practicei zilnice".

Aceste idei ne-au condus, ca odată publicate lecțiunile să trecem la un învățămînt real clinic, cu angajarea activă a participanților. Lecțiunile de clinică în cadrul prezentării bolnavilor să fie destinate stabilirii diagnosticului, discutării diagnosticului diferențial, a probelor de laborator, a terapiei, fără multe citate și fără multe cifre. Numai ast-

fel conceput, cursul de clinică crează reflexe pozitive ce devin constante și nu momente trecătoare a celor auzite și apoi uitate.

Intenționăm ca aceste lecțiuni să fie publicate în două volume, cuprinsul volumului al doilea fiind indicat la sfîrșitul acestui volum.

In expunerile noastre nu amintim numele tuturor autorilor care meritau să fie amintiți; am dat însă locul cuvenit marilor maeștri ai medicinei romîne, sovietice și occidentale. Am renunțat și la publicarea literaturii utilizate, aceste lecțiuni neavînd un caracter științific pur. Am renunțat de asemenea și la dezvoltarea istoricului ideilor, teoriilor, în legătură cu capitolele discutate; nu am intrat în detaliul turburărilor morfologice, nu am intrat nici în analiza diagnosticului diferențial infinit care crează adesea confuzii; am dat în schimb o cît se poate de largă dezvoltare interpretării turburărilor fiziologice și a mecanismelor patologice, în baza datelor fiziologiei și fiziopatologiei nerviste pavloviene.

Lecțiunile noastre nu sînt originale în conținutul lor, originale sînt poate în felul de a le prezenta. Recunoaștem că fiind redactate după note luate la curs, s-au strecurat și deficiențe și greșeli. Pentru aceasta primim cu înțelegere critica care se va face în scopul de a aduce corectările necesare. Recunoaștem că s-ar fi putut face și mai bine, însă urgența cu care au fost cerute, precum și numeroasele îndatoriri pe care le reclamă conducerea celor două catedre ce mi-au fost încredințate, nu mi-au oferit răgazul necesar unei revederi mai ample.

Lecțiunile au fost întocmite după notele luate la curs, prelucrate și dezvoltate în cea mai mare parte de către Dr. A. Karassi și Dr. M. Popa, unele de către Dr. I. Boeriu și Dr. R. Tănăsescu, iar altele sînt redactate de către Dr. V. Cosma, Dr. St. Veștea și Dr. R. Tănăsescu, în cea mai mare parte prin contribuția lor personală. Ținem să mulțumim în mod deosebit colaboratorilor mei Dr. A. Karassi și Dr. M. Popa pentru munca lor neobosită în redactarea marei majorități a lecțiunilor. Amîndoi au depus toată priceperea și tot elanul tinereții lor într-o muncă obositoare zi de zi, muncă asiduă și fără pauză, pe care *o înțelege doar acela căruia i s-a dat prilejul de a redacta o lucrare. Pentru munca lor conștiincioasă și tenace, merită toată lauda și recunoștința. Fără această muncă, dificultățile redactării acestui manual ar fi fost cu mult mai mari. Mulțumesc în același timp colaboratorilor mei Dr. V. Cosma, Dr. St. Veștea, Dr. I. Boeriu și Dr. R. Tănăsescu care prin lucrările lor personale și prin participarea la redactarea cîtorva lecțiuni au contribuit mult la definitivarea acestui volum. Munca lor alături de a mea a fost pentru mine expresia importanței muncii colective.*

Mulțumesc conducerii Institutului de Perfecționare și Specializare a Medicilor și Farmaciștilor — Rector Prof. Dr. C. Dimitriu și Prorector Prof. Dr. A. Gartner — care m-au încurajat în această muncă.

Aducem pe această cale mulțumirile noastre Colectivului de Editură precum și tov. I. Vernescu, al cărui ajutor în munca de tehnoredactare a fost deosebit de prețios.

Exprim recunoștință Partidului și Guvernului, precum și Ministerului Sănătății, care au făcut posibilă continuarea activității mele didactice, întinerindu-mă astfel în anii bătrîneții.

Doresc ca aceste lecțiuni să fie considerate ca o modestă contribuție la năzuința conducerii de Stat în a ridica nivelul științific al medicilor, lecțiunile fiind animate de o singură dorință, aceea de a contribui la formarea de medici buni, deoarece:

„Medicii buni sînt chezășia sănătății Poporului".

Cluj, 1955

IDEI CONDUCĂTOARE IN CLINICA MEDICALĂ

Medicina internă, disciplină fundamentală a medicinei clinice, în contact strîns cu toate disciplinele științifice biologice — teoretice și practice — a fost purtătoarea gîndirii medicale în prima și a doua jumătate a secolului al XIX-lea. Această gîndire a fost dominată în apus de *concepția morfologică mecanistă, analitică, localistă, virchowiană*. Este o concepție care așteaptă răspunsul la problemele omului viu de la omul mort, de la cadavru. Gîndirea virchowiană a imprimat nota localistă chiar și gîndirii funcționale ce se impunea tot mai mult în interpretarea fenomenelor fiziologice și patologice. Noile teorii fiziologice erau conduse de o privire periferică, observînd tulburările funcționale la nivelul organelor și țesuturilor în faza prelezională. *Teoria neuro-vasculară* a lui Leriche-Ricker, *teoria iritației reacționale* a lui Reilly, *teoria organo-funcțională* a lui Bergman, *teoria vegetativă* a lui Sturm și *teoria hormonala* a lui Selye, toate oferă o privire parțială, nu văd decît rețeaua terminală vasculo-capilară, neurală, glandulară, organul, țesutul, în modificarea lor funcțională izolată, fără nici o legătură cu totalitatea organismului. Aceste teorii iau în considerare numai un mic sector din ansamblul organismului și privesc omul bolnav ca pe o ființă izolată, fără nici o legătură cu mediul înconjurător. Boala este interpretată cauzal și localist ; această concepție fiind stăpînită de *gîndirea biologică* a lui Weissmann și Morgan, privește pe om stigmatizat cu pecetea fatalistă a constituției ereditare, imutabile. Această gîndire, care este și astăzi dominantă în occident, a contribuit în mod determinant ca medicina clinică să vadă numai organul sau țesutul lezat. Nota istorică, a unui medic ce vizita clinicile din Viena pe la mijlocul secolului al XIX-lea, conține mult adevăr: „la Viena se uită că de degetul inflamat atîrnă un om, iar în tegumentele alterate se ascunde

Scanned with OKEN Scanner

tot un om". O bună caracterizare a acestei medicini din mijlocul sec. al XIX-lea o dă Ryle din Oxford: „medicul se învîrte în jurul bolnavului și patului fără să cunoască factorii apropiați și îndepărtați ai bolii, aflați în mediul extern".

Tendința de a ieși din nebulosul localist a dat naștere, în prima parte a secolului al XX-lea, în occident, la *concepția idealistă psiho-somatică,* încercînd a vedea omul integral, însă despicat în două componente — psihicul și somaticul — cu o documentare idealistă și neștiințifică. Medicina din occident din secolul al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea era dominată de o concepție biologică fatalistă și de patologia celulară localicistă. Localizarea în spațiu a bolii — în organ și celule —, uitîndu-se că organul și celula fac parte dintr-un întreg unitar, localizarea în timp, observînd numai partea terminală a procesului patologic, neîncadrarea omului în mediul înconjurător și privindu-l izolat, cel mult în compania microbului, vederea omului în linii geometrice verticale, orizontale, fixe, erau ideile conducătoare.

Această gîndire, care a dominat un timp în mare măsură atît clinica medicală rusă, cît și clinica medicală romînă, a dat naștere la o opoziție manifestă din partea reprezentanților distinși ai clinicii medicale ruse și romîne.

In clinica medicală rusă a secolului al XIX-lea se observă desemnarea unei orientări spre o gîndire integrală materialistă. Această gîndire a fost influențată în mod decisiv de filozofii materialiști și marii inițiatori ai științelor naturale din acest secol. Sub influența operelor marilor filozofi materialiști Herțen, Cernîșevschi, Belinschi, Pisarev și a lucrărilor renumitului grup Mendeleiev, Mecinikov, Timiriazev, se constată că marii clinicieni ai acestor timpuri au, în afară de gîndirea materialistă, o privire dincolo de spital, spre poporul muncitor.

Marii clinicieni Mudrov și Zaharin au o privire integrală, văzînd bolnavul în mediul fizic, dînd o deosebită importanță antecedentelor și unei examinări minuțioase integrale a bolnavului, foaia de observație fiind considerată ca „un tezaur mai valoros decît biblioteca". *Se trădează deja o tendință de a trece de la patologia organului la o patologie generală și de la o concepție analitică la o concepție sintetică.*

Clinica medicală rusă primește o orientare nouă, fiziologică, funcțională și nervistă prin lucrările marelui clinician de la Petrograd Botkin, care, avînd o concepţie fiziologică, „a introdus alianţa legitimă şi fericită între medicină şi fiziologie", organizînd în clinică primul laborator de fiziologie experimentală. Botkin, sub influenţa filozofiei materialiste a democraţilor revoluţionari, dar mai ales sub influenţa părintelui fiziologiei ruse, a marelui Secenov, care *a dat interpretare materialistă activităţii psihice, enunţînd în acelaşi timp unitatea organismului cu mediul extern prin funcţiile sistemului nervos superior, a dat orientarea ştiinţifică fiziologică clinicii medicale ruse.* In această clinică medicală, condusă de Botkin şi în laboratoarele acestei clinici, conduse de Pavlov, s-a născut nervismul şi marea idee a necesităţii documentării fiziologice pe cale experimentală a tuturor funcţiunilor — atît normale cît şi patologice — ale organismului. Concepţia clinică a lui Botkin şi lucrările experimentale ale lui Pavlov, au dat o nouă orientare ştiinţifică clinicii medicale ruse. Clinica medicală rusă de la sfîrşitul secolului al XIX-lea şi începutul secolului al XX-lea, prin gîndirea biologică progresistă a lui Ostroumov şi prin concepţia integrală ştiinţifică a lui Obrazţov, înaintează cu paşi siguri spre o patologie funcţională. Clinica medicală rusă în aceste vremuri cîştigă o strălucire cu răsunet mondial, fiind reprezentată de mari clinicieni, cu o gîndire progresistă; Marea Revoluţie din Octombrie 1917 o găseşte pregătită pentru marile idei ale filozofiei lui Marx, Engels, Lenin.

Clinica medicală în vremea Revoluţiei Socialiste are pe Concealovschi la Moscova, pe Lang la Leningrad şi pe Obrazţov şi Strajesco la Kiev, clinicieni mari, cu pregătire fiziopatologică, care dezvoltă clinicile medicale spre institute de cercetări ştiinţifice, înzestrate cu laboratoare pentru cercetări experimentale. Astfel a început era sovietică a clinicii medicale, cu această mare zestre, care a fost îmbogăţită şi orientată de marea învăţătură a lui Pavlov şi dezvoltată de marii clinicieni: Miasnicov, Tareev, Cernoruţchi, Leporschi şi mulţi alţii.

In prima parte a secolului al XX-lea, Pavlov cu elevii săi dă *orientarea ştiinţifică fiziologiei sistemului nervos şi fiziologiei generale, iar biologia miciuriniană primeşte o documentare ştiinţifică.* Invăţătura lui Pavlov şi gîndirea biologică a lui Miciurin încep să intre în clinica medicală şi să-şi dea roadele prin orientarea biologică, fiziologică, ştiinţifică, pe care o oferă medicinei clinice.

La un adevărat salt calitativ în medicina clinică au contribuit Hotărîrile sesiunii unite a Academiei de Ştiinţe şi Academiei de Ştiinţe Medicale din U.R.S.S. în anul 1950, cînd s-a acceptat biologia miciuriniană şi învăţătura pavloviană ca gîndire conducătoare a medicinei sovietice. *Clinica medicală sovietică îşi însuşeşte o gîndire sintetică, integralistă, funcţională, dinamică, printr-o alianţă între filozofia materialistă, ştiinţele naturale, biologice şi fiziologia experimentală, din care derivă noua atitudine activă, utilă, constructivă, cu aplicare practică.* Se adevereşte din nou faptul istoric că fiecărei mari gîndiri în medicină îi stă la bază o mare concepţie de viaţă. Invăţătura lui Marx, Engels, Lenin, Stalin, despre legătura reciprocă între mediul extern şi organismul uman este dovedită ştiinţific de biologia miciurinistă şi de fiziologia pavloviană. Spirala gîndirii medicale, de la morfologic la funcţional, de la funcţional parţial la funcţional integral, corelaţional, s-a desemnat în gîndirea ştiinţifică rusă şi s-a dezvoltat apoi în cea sovietică.

In clinica medicală rusă s-a născut fiziologia. Clinica medicală sovietică, sub influenţa învăţăturii pavloviene este în plină dezvoltare, creind bazele ştiinţifice ale medicinei clinice. Invăţătura lui Pavlov — o sinteză gigantică — are caracterul net evolutiv (Secenov, Botkin, Pavlov, Speranschi, Bîkov, Cernigovschi, Petrov şi mulţi alţii). Clinica medicală sovietică devine ştiinţifică prin noua gîndire fiziologică, prin legarea observaţiei, experienţei şi experimentării. Ea este o biologie şi o fiziologie aplicată la omul bolnav, după legile clinicii, văzînd omul în mediul înconjurător, cu tot trecutul şi prezentul său.

Clinica medicală romînă, care începe la mijlocul secolului al XIX-lea, prezintă o evoluţie continuă datorită faptului că în fruntea ei au figurat personalităţi creatoare de şcoală medicală. Primul profesor, Marcovici, fiind şi profesor de dermatologie, are o vedere funcţională cu privire la bolile de piele pe care le consideră în corelaţie cu starea generală a organismului, în opoziţie cu punctul de vedere localist al dermatologiei vieneze din acele vremuri. Urmaşul lui Marcovici, Stoicescu, introduce laboratorul în clinică şi astfel contribuie la înaintarea clinicii, accentuînd însă: *„să ajutăm clinica cu toate mijloacele de investigaţiuni, dar să nu facem abstracţie de bolnav, de care noi clinicienii adevăraţi trebuie să ţinem seama în prima linie“*. „Organismul uman, să nu admitem că nu este altceva decît un simplu mediu de cultură în care bacilii se fructifică ; efectul se întîmplă cu singura condiție de a găsi un teren propice". Profesorii Kalinderu și Buicliu, clinicieni mari, au dat strălucire clinicii medicale romîne prin talentul lor de mari diagnosticieni.

Spre sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea se observă în clinica romînă influența cercetărilor științifice ale lui Babeș, Marinescu, Cantacuzino și Atanasiu. Cercetarea științifică se dezvoltă sub influența lucrărilor acestor mari savanți. In clinica medicală a profesorului Nanu-Muscel, se dă o importanță tot mai mare activității științifice și dezvoltării laboratorului clinic. Se ridică învățămîntul clinic la catedră, în laborator și în saloanele bolnavilor.

Profesorul Danielopolu caracterizează pe Nanu-Muscel cu cuvintele „primul diagnostic la patul bolnavului, completarea sau ratificarea lui prin celelalte metode, aceasta este caracteristica clinicii romînești, la care a contribuit așa de mult profesorul Nanu". Profesorul Teohari introduce la catedra de clinică terapeutică noțiuni de fiziologie și fiziopatologie și o terapeutică bazată pe o farmacodinamie experimentală. Studiază de asemenea și acțiunea farmacodinamică a medicamentelor.

Paralel cu școala medicală de la București, școala medicală de la Iași are reprezentanți distinși în profesorul Tiron, — care a văzut pentru prima dată relația între clinică și igienă —, în profesorul Riegler — care a dat o deosebită importanță laboratorului de chimie și fiziologie — și în Bacaloglu — clinician cu o pregătire foarte solidă de patologie morfologică. Avînd această tradiție clinică, orientată mai mult anatomic, fără a neglija fiziologia, se observă tot mai mult o tendință spre cercetări științifice sub influența mai ales a cercetărilor morfologice sintetice ale lui Babeș și a cercetărilor neurologice cu orientare fiziologică ale lui Marinescu, precum și a cercetărilor de laborator și medicină experimentală ale lui Cantacuzino, a cercetărilor fiziologice ale lui Atanasiu și anatomice dinamice ale lui Rainer. Astfel pregătită, *clinica medicală romînă primește o orientare fiziologică experimentală, mai ales sub influența cercetărilor experimentale ale lui* Danielopolu *cu elaborarea unei patologii neuroviscerale, sub influența cercetărilor în domeniul clinic și al patologiei neuro-hormonale ale lui* Parhon, *sub influența concepției anatomo-clinice și clinico-fiziologice* *a profesorului* Lupu, *a cercetărilor de fiziologie nervistă ale lui* Benetato și a catedrei de clinică medicală din Cluj.

Astfel, data de 23 August 1944 găsește clinica medicală romînă pregătită pentru însușirea și aplicarea învățăturii lui Pavlov, pregătire care a fost foarte mult ajutată prin Hotărîrile Partidului Muncitoresc Romîn, prin Societatea Științelor Medicale, prin multiplele conferințe și publicații, dar mai ales prin sesiunea Academiei Republicii Populare Romîne, Secția Științelor Medicale, din 1952.

Invățătura lui Pavlov devine și în medicina romînă fundamentul gîndirii medicale, ceea ce ne permite să vedem organismul uman unitar, integral, în interdependență, în coordonarea tuturor organelor în stare fiziologică și patologică; să vedem unitatea organismului cu mediul exterior fizic, familiar și social și unitatea psihosomatică, iar scoarța ca reglatoare a tuturor funcțiunilor normale compensînd și restabilind toate funcțiile dereglate.

In centrul teoriei nerviste stă funcțiunea scoarței, care este organul principal organizator, reglator, adaptator al tuturor funcțiunilor normale și patologice. Această concepțiune dă o orientare funcțională și prin aceasta se dă prioritate tulburărilor funcționale față de cele morfologice. Orientarea funcțională, unitatea organismului și unitatea organismului cu mediul exterior sînt inseparabile și formează ideea fundamentală a medicinei de azi. Și Claude Bernard a definit viața ca un raport între om și mediu, însă a trecut neobservat organul care realizează acest raport. Observația lui Danielopolu că internistul a văzut organele și n-a văzut creerul, iar neurologul a văzut creerul și nu a văzut organele, conține adevărul. Grație învățăturii lui Pavlov, fiziologia nu a rămas sterilă și în scurt timp a fructificat patologia. Bîkov, prin concepția cortico-viscerală, a dovedit influența scoarței asupra viscerelor și a arătat că, la rîndul ei, scoarța este influențată de toate procesele organismului.

Sistemul nervos este privit unitar, integral. Sistemul nervos vegetativ nu este autonom, ci o verigă între scoarță și organe. *Fiziopatologia pavloviană și cea cortico-viscerală a lui* Bîkov, *aplicate la om, dau o înțelegere științifică nu numai a fenomenelor patologice ci și a proceselor de vindecare.* Astfel clinica devine științifică, cu o orientare fondată pe biologie, fiziologie și fiziopatologie, devine știință de sinteză. Această vedere nervistă este dinamică; ea ne permite interpretarea apariției, evoluției, terminării procesului patologic, a mecanismelor patogenice, obligîndu-ne la un diagnostic într-o fază incipientă, funcţională, încă reversibilă. Prin situarea fiziologiei într-o poziţie centrală între clinică şi disciplinele biologice teoretice, se dă o orientare integralistă, punîndu-ne în situaţia să observăm în afară de tulburările sistemului nervos, tulburările simultane ale partenerilor funcţionali ai acestuia, ale aparatului cardiovascular, respirator, hemoreticulohistiocitar, colagen, ale sistemului umoral, hormonal, ale marilor metabolisme energetice şi nutritive, într-o înaltă corelaţie, ele formînd teritoriile cele mai reactive. In acelaşi timp observăm tulburările tuturor organelor şi ţesuturilor, cu stările lor funcţionale speciale, acordate toate şi dependente de sistemul nervos. *Sistemul nervos central are un rol important, însă nu putem vorbi de acţiunea izolată a scoarţei asupra organului efector, căci acţionînd asupra întregului organism, ea modifică starea de reactivitate a acestuia. Fiecare organ şi ţesut este sub influenţa neuro-funcţională care reglează funcţia organului, dar în acelaşi timp şi sub influenţa neurovasculară, ce reglează aportul nutritiv şi sub influenţa neuro-trofică, ce reglează utilizarea substanţelor nutritive.*

Invăţătura lui Pavlov ne învaţă să nu vedem numai sistemul nervos, ci să vedem toate organele, toate ţesuturile, marile procese metabolice, marile constante fiziologice în cadrul armonic al ritmului, al echilibrului funcţional ; numai astfel avem o privire integrală, cuprinzînd atît integralul cît şi parţialul. Privind boala ca dereglare generală, adeseori cu o expresie locală, vom putea descifra mecanismele patogenice şi vom putea interveni în revenirea la normal a proceselor patologice. *Boala, derivată dintr-o întîlnire a organismului cu un excitant neobişnuit din mediul exterior, se prezintă ca o dereglare a interacţiunii normale între individ şi mediu, ce duce la dereglarea unităţii, integrităţii dinamice şi structurale, la o dereglare a relaţiilor de adaptare faţă de acest mediu.* Această privire a bolii a arătat că bolile de origină nervoasă sînt foarte multe, adevărate boli sociale. Sistemul nervos are rol conducător în procesele fiziologice şi patologice ; boala în manifestările sale este dependentă şi de etiologie, dar mai ales de reacţiile generale ale organismului. Trebuie să subliniem concepţia lui Pavlov. Spre deosebire de Speranschi, care susţinea că sistemul nervos organizează boala, Pavlov a arătat că sistemul nervos organizează sănătatea, iar în caz de boală luptă contra tulburărilor produse ; numai o dezorganizare a activităţii superioare a sistemului nervos poate duce la un proces patologic.

Funcţia normală şi patologică decurge într-o structură definită — organ, ţesut. Astfel, se va da o deosebită importanţă şi proceselor de oxigenaţie, de economie a apei, echilibrului electroliţilor. Tulburările oxigenaţiei, ale metabolismului apei, ale electroliţilor se repercută asupra funcţiunii sistemului nervos central.

Această gîndire în medicina internă ne permite să vedem *astmul* nu ca un sindrom bronşic, ci ca o boală a întregului organism cu modificări neuro-alergice, iar manifestarea locală favorizată de o hipersenzitivitate a interoceptorilor complexului bronşiolo-alveolo-vascular, adeseori în funcţie de excitanţi din afară.

Această privire integrală ne face să nu vorbim de miocardita cronică, proces local, ci de o *miocardiopatie,* manifestare locală adeseori a unor modificări umorale, electrolitice, enzimatice, vitaminice, hormonale, proteinice, vedere care ne oferă în acelaşi timp posibilitatea intervenţiei efective în combaterea acestor tulburări. *Emfizemul pulmonar* nu este numai un proces tisular local, ci o suferinţă generală a întregului organism, printr-o serie de reflexe patologice cu punct de plecare de la interoceptorii alveolari, arteriocapilari, bronşici, cu repercutare la distanţă (coronariană, portală, splenică, renală), iar prin tulburările de hematoză produce o stare de intoxicaţie la nivelul tuturor ţesuturilor prin hipoxie şi bioxid de carbon. *Enterita* în faza iniţială este o dereglare pur motorică, care însă după scurtă vreme duce la modificări inflamatorii şi trofice ale peretelui intestinal, care au drept consecinţă modificări evidente în rezorbţie şi în biosinteze şi sînt urmate de modificări ale mediului intern, ducînd la disproteinemie.

Să recunoaştem că în clinica medicală am examinat pînă acum bolnavul fără a lua în considerare tulburările sistemului nervos. Priveam bolnavul fără a-i vedea capul. Surmenajul fizic şi psihic, emoţiile violente, sau mici dar de durată, nu figurau în antecedentele bolnavilor noştri, deşi acestea sînt adeseori declanşatoarele unor stări morbide. Vedeam bolnavul fără a-i cunoaşte condiţiile de viaţă şi de muncă ; era un biet „Robinson pe insula patului“, uneori cel mult în societatea microbului.

Privirea integrală ne permite a vedea procesul patologic în evoluţie, de la apariţie, dezvoltare, pînă la terminare, ceea ce ne permite nu numai un diagnostic în faza incipientă ci şi un tratament preventiv într-o fază reversibilă. Clinica sovietică ne învaţă să punem accentul în diagnostic pe precoce şi în tratament pe preventiv. Diagnosticul precoce se va stabili mai ales avînd o vedere integrală, privind bolnavul ca o ființă reală, biologică și socială, deci în mediul exterior, în muncă, în sănătate și în boală. Privind astfel bolnavul, cu particularitățile sale individuale și sub unghiul reactivității, în mediul înconjurător, vom putea stabili de la început *profilul integral al bolnavului*. Este o constatare generală, precum remarcă și Miasnicov, că acest profil total al omului bolnav este neglijat, chiar subapreciat. In cursul luării antecedentelor trebuie să încercăm să discernem profilul individual pluridimensional. Acest profil se compune din *cortico-psihic*, care reprezintă fondul mental, afectiv, emoțional al bolnavului. Se prezintă ca o reacție mentală afectivă la boală. Este cunoscută *anxietatea febrililor, depresiunea hepaticilor, sensibilitatea cardiovascularilor, obsesia gastrointestinalilor*. Stabilirea profilului *heredo-constituțional*, luînd în considerare sexul și vîrsta, va pune în evidență proprietățile particulare fizice și psihice acumulate în cursul generațiilor, datorită în mare parte și condițiilor de viață actuale și din trecut. Se va trăda printr-o stare particulară a reactivității individului, ca o concentrare a însușirilor asimilate în cursul generațiilor și în cursul dezvoltării individuale. Profilul *cortico-subcortical-vegetativ* se va analiza încercînd a pune în evidență tulburările activității sistemului nervos superior prin epuizare ori prin emoții, unice, violente sau conflicte mici de durată. In analiza *corticosomaticului* încercăm a surprinde dereglarea cortico-subcorticală, neuroza generală vegetativă, boală cu multiple tulburări și cu o repercutare mai ales pe aparatul circulator, digestiv și hormonal. In cazul acestor dereglări au putut fi puse în evidență modificări microstructurale, moleculare, biofizice, biochimice, încît se poate considera că ar fi vorba de o chemoză, în sensul lui Hauswirth.

Neuroza dă adeseori nu numai tulburări cortico-subcortico-vegetative, ci și somatice și pregătește o boală corticoviscerală ori o stare alergică, sau influențează o boală somatică existentă. Este important a sezisa și profilul *endocrino-umoral*, căutînd atît tulburările glandelor endocrine cît și dereglările lor cu caracter biochimic, umoral, neuro-alergic. *Cortico-hormonalul* se va analiza mai ales pe axa hipofiză-tiroidă-suprarenală, care adeseori este afectată în suferințele generale, manifestîndu-se în așa numitele stări de addisonism ori pituitarism, stări astenice, emacieri, îngrășări, prezente în suferințe multiple și variate.

Ne va interesa cu deosebire *cortico-tipul de reactivitate.* Ținem să accentuăm de la început că nu avem tipuri pure, iar stabilirea tipului reactiv cortical este una din cele mai dificile probleme. Clinicienii sovietici recunosc (Feodor) că abia la 20—30% din bolnavi reușesc să definească cortico-tipul, mai ales că acesta suferă modificări prin boala prezentă. Spre deosebire de cele patru tipuri corticale descrise la animale de Pavlov și multiplicate la om la 12 tipuri, noi am introdus în clinică pentru a ușura încadrarea și totuși a cîștiga informații suficiente, clasificarea în : *tip tare rapid iritabil* — ce corespunde sangvinicului —, *tipul tare încet iritabil* — ce corespunde colericului—, *tipul slab mai rapid iritabil* — ce corespunde flegmaticului — și *tipul slab mai lent iritabil* — ce corespunde melancolicului.

Se impune în același timp stabilirea reactivității față de mediul înconjurător, puterea de adaptare la condițiile geografice, de viață și de muncă, iar ca întregire descifrarea personalității din punct de vedere al dezvoltării intelectuale și fizice, al educației și al trăirii afective și intelectuale. Aceste profiluri reunite dau profilul total, valoarea funcțională totală fiziologică și fiziopatologică a individului. Vom încerca să stabilim astfel *profilul total inițial* —normalul— cu particularitățile tipologice de adaptare ale organismului respectiv, în limitele oscilațiilor individuale.

In același timp căutăm cauzele intercurente ce modifică constituția și în felul acesta descifrăm terenul. Constituția integrală suferă modificări prin boli intercurente; astfel bolile infecțioase, infecțiile de focar, adeseori sînt pregătitoare ale unui teren cu anumite stări dinamice premorbide. Terenul este un concept mai larg : el reprezintă constituția alterată de factori episodici — o boală infecțioasă, alimentația greșită, carența alimentară, care toate pot produce o schimbare a reactivității.

Faza de investigație în clinica medicală sovietică este compusă din procedee rapide de analiză și sinteză ce formează o unitate: se pune accentul pe o anamneză obiectivă, precisă, planificată, științifică. Aceasta trebuie să reprezinte o adevărată bio-socio-patografie în înțelesul dat de Cernoruțchi. Ea se va extinde la colectarea informațiilor referitoare la prezentul și la trecutul în colectiv al bolnavului ; dar mai ales trebuie accentuată importanța culegerii datelor asupra condițiilor de viață, locuință, alimentație, trăire, a condițiilor de muncă, a atitudinii față de muncă, asupra cărora ne atrage atenţia în mod deosebit clinica medicală sovietică. Se va insista deci asupra factorilor fizici, cosmici, familiari şi sociali. *Mediul exterior are o acţiune continuă asupra omului el cuprinzînd factorii meteorologici, climatici, termici, mecanici, electrici, dar şi insultele psihice emoţionale multiple, adeseori mai nocive decît însuşi insultul ameninţător.*

Importantă este punerea în evidenţă a factorilor psiho-emoţionali şi de surmenare fizică şi intelectuală. Astăzi dăm deosebită importanţă antecedentelor, fiindcă ele ne permit a surprinde adeseori atît cauzele morbide din mediul exterior, cît şi tipul reactiv constituţional, tulburările funcţionale şi tulburările activităţii nervoase superioare. Ele ne permit în acelaşi timp să stabilim cronologia precisă a suferinţei prezente. In antecedente vom da deci o deosebită importanţă trecutului fiziologic şi patologic al bolnavului, condiţiilor de viaţă şi de muncă şi factorilor psiho-emoţionali şi de surmenare. Prin aceasta vom avea o anamneză nu schematică ci analitico-sintetică. Aceste antecedente adeseori ne dau diagnosticul (într-o proporţie de 50—60% a cazurilor). La o bolnavă cu dureri şi tumefacţie evidentă simetrică a articulaţiunii mîinilor şi a musculaturii antebraţelor — o manifestare curioasă — nu ar fi fost posibilă interpretarea în sensul unei tendosinovite stenozante progresive, dacă anamneza nu ne descoperea că este o ţesătoare şi lucrează 10 ore continuu cu suveica făcînd, la acest nivel, un efort foarte obositor. Antecedentele ne dau informaţii nu numai asupra simptomelor şi sindromelor, ci şi asupra subiectivului, conturîndu-ne profilul integral al reactivităţii.

Examinarea bolnavului va fi obiectivă şi integrală şi se va face în timpul cel mai scurt posibil, ţinînd seama de faptul că boala nu este un proces stabil; ea nu are nici nopţi, nici sărbători. Examinarea e condiţionată de cunoştinţe de semiologie, de tehnică şi de clinică.

Examinarea clinică a repus pe primul plan observaţia — baza educaţiei clinice. Boala trebuie privită atît integral cît şi local; se va examina reactivitatea organului, starea funcţională a sistemului nervos central, dinamica corticală, reactivitatea organelor, aparatelor, ţesuturilor, a interreacţiilor dintre organe, aparate şi ţesuturi, starea de reactivitate şi corelaţiunea organului afectat în raport cu celelalte organe. Observaţia trebuie să fie globală, continuă — jurnal de zi — cu o privire integrală, bazată pe cunoştinţe serioase de fiziologie şi fiziopatologie. Clinica medi-

Scanned with OKEN Scanner

cală sovietică ne învață să căutăm nu numai cauza, ci și geneza, mecanismul simptomelor. O examinare și o observație analitico-sintetică, cu o privire integrală, pe fondul fiziopatologiei pavloviene, este posibilă aplicînd semiotica nu numai fizică, tehnică, ci și funcțională. In această operație se pune un deosebit accent pe descifrarea dereglărilor survenite între funcțiile sistemului nervos central și excitațiile neobișnuite ale mediului intern și extern. Faza analitică de investigare conține încă de la început sinteza critică. Această interpretare este condiționată de o privire integrală, de o cunoaștere a tuturor proceselor funcționale și morfologice — deci și de experiență —, pentru a descifra mecanismele patogenice și legătura reciprocă, interdependența dinamică a fenomenelor. Astfel încă din această fază de investigare, cu o notă mai mult analitică, se pun în evidență particularitățile individuale, deosebite, ale manifestărilor morbide.

Vom considera subiectivul ca o manifestare obiectivă a stării funcționale corticale, vom observa obiectivul ca o tulburare funcțională ori morfologică evidentă, sezisînd în același timp modificările umorale, endocrine și astfel avem în față tabloul sinoptic al suferinței generale. Subiectivul nu este opus obiectivului, iar funcționalul nu este opus morfologicului, ci reprezintă manifestări evolutive ale aceluiași proces. Grație acestei concepții vom elimina din dicționarul nostru expresiile: „nu are decît acuze subiective“, „prezintă multe simptome nervoase“, „nu prezintă nimic obiectiv patologic“, constatări care trădează o înghețare în vechea concepție anatomică statică.

Examinarea și observația este completată prin investigațiile de laborator. Laboratorul de analize, cu aparatură și cu procedee multiple și complicate, formează o parte inseparabilă a clinicii. El vine să ne confirme, să ne infirme, să ne orienteze, să ne avertizeze; datele vor fi însă totdeauna apreciate în lumina observației clinice. *Clinica medicală sovietică ne avertizează să utilizăm laboratorul după ce am stabilit diagnosticul de probabilitate și să cerem de la laborator minimul, însă tot ce este necesar pentru lămurirea diagnosticului.* Suprainvestigația de laborator duce la neglijarea examinării și a observației, care reprezintă baza clinicii. Suprainvestigația ce se observă în clinicile noastre face adeseori să substituim buletinele de laborator bolnavului, să credem că laboratorul este infailibil și aceasta duce la dezordine; mulți se prezintă pentru analiză și vin cu buletinul unei boli inexistente. Bolnavul se prezintă la clinică ori la cabinetul medicului afirmînd că suferă de mărirea colesterolului, de o leucopenie, de un metabolism mărit sau scăzut, de o viteză de sedimentare mărită, de Takata-Ara pozitivă și pe baza acestor buletine migrează de la o policlinică la alta, în timp ce neuroza iatrogenă își face apariția și se dezvoltă. Aceste atitudini greșite ale medicinei noastre, de a cere ca laboratorul să stabilească diagnosticul, înseamnă fuga de observație și aceasta determină pe bolnavi să-și facă o părere greșită și să desconsidere examinarea medicală cu metodele clasice de investigare, cerînd totul de la laborator. Medicul și bolnavul se găsesc sub mirajul cifrelor și al aparatelor ; se cer examinări inutile și se practică un tratament neadecvat. Medicul clădește diagnosticul pe valori „la moment“, iar bolnavul se tratează după sugestia unuia sau a altuia. Clinica medicală sovietică a discutat această problemă de repetate ori, a atras atenția lumii medicale, indicînd adevărata orientare și a pus pe primul plan examinarea și observația clinică. Se impune să eliminăm această medicină cifrată, mai ales că ea duce deseori la interpretări greșite. *Medicina clinică nu este o mașină de calculat, oricît de genială ar fi această mașină.*

Clinica medicală sovietică, începînd cu Botkin, ne învață să apreciem laboratorul de fiziologie experimentală atașat clinicii, însă ne face atenți ca acest laborator să nu crească deasupra clinicii. Cercetarea experimentală incontestabil că lărgește orizontul observației clinice și favorizează creația științifică. Obesrvației bolnavului i se adaugă experimentul, care se pune tot în serviciul soluționării întrebărilor pe care le ridică bolnavul. Se face o legătură între observație, experiență și experiment, legătură atît de necesară pentru lămurirea diagnosticului. In acest laborator experimental clinico-fiziologic e bine să afișăm la loc de cinste cuvintele lui Pavlov: „sfera observației clinice este incomparabil mai largă decît aceea a cercetării experimentale“, și tot acolo : „ar fi prematur să considerăm că toate fenomenele clinice pot fi explicate în laboratorul de fiziopatologie“.

După faza analitică-sintetică de examinare, observație și laborator, urmează faza sintetică de interpretare și, astfel, de stabilire a diagnosticului.

In stabilirea diagnosticului accentul se pune pe diagnosticul precoce. Clinica medicală sovietică deosebește în evoluția bolii faze cronologic succesive. *Se acordă o deosebită importanță stărilor premorbide, înțelegînd prin aceasta anumite stări potențiale dispoziționale, cu un caracter general ori local, care la un moment dat devin evolutive, active.* Anumite stări heredo-constituționale predispun spre boli mai ales generale, de nutriţie, cum este diabetul, guta, etc.; tot aşa sînt anumite stări locale precanceroase, constatate mai mult în baza experienţei clinice decît în baza unei documentări ştiinţifice, biologice. Aceste stări latente, în raport cu reactivitatea organismului, în mare parte în funcţie de mediul extern cu excitanţi foarte complexi, se caracterizează prin deranjarea ordinei, a constantelor, a armoniei, ce înseamnă interacţiunea între funcţii în mişcare, a echilibrului labil, ce înseamnă echilibrul între procesele de excitaţie şi inhibiţie, a ritmului, ce înseamnă succesiunea în timp a funcţiunilor. Privirea dinamică vede fără a opune biochimicul microstructuralului (molecularului), fără a opune funcţionalului morfologicul şi fiziologicului patologicul. Aceste stări premergătoare bolii sînt studiate încă incomplet, dar cunoaşterea lor este de o importanţă deosebită tocmai pentru atitudinea activă preventivă.

Diagnosticul precoce mai necesită cunoaşterea *evoluţiei* bolii. In evoluţia bolii în general deosebim *o fază numită preclinică, latentă,* în care domină simptomele generale şi adeseori comune bolilor. In această fază preclinică constatăm mai ales simptome subiective, care trădează tulburări ale activităţii nervoase superioare, tulburări dispeptice — mai ales inapetenţă —; tulburări cardiovasculare — tahicardie ori bradicardie —, fenomene osteo-mio-articulare — care se manifestă prin oboseală musculară, artralgii, etc., precum şi simptome cito-umorale. Se pare că aceste simptome stau în raport intim cu dereglările dinamicii corticale care apare prima în toate bolile. La o analiză mai atentă, chiar în această perioadă, observăm accentuarea unor fenomene ce trădează o tendinţă de manifestare locală a suferinţei generale. Este o perioadă cortico-subcortico-vegetativă care rămîne la manifestări generale, ori de la început prezintă un organotropism funcţional, cum spre exemplu se observă tulburări vasomotorii în boala hipertonică, tulburări motorii şi secretorii în boala ulceroasă, în perioada lor iniţială. Clinica lui Cernoruţchi semnalează tulburări cu caracter cortico-vegetativ în boala ulceroasă într-o fază foarte precoce, ceea ce explică şi trecerile rapide ale bolii ulceroase din faza activă în cea inactivă.

Faza preclinică uneori este lungă şi adeseori este considerată pur neurotică, dominînd în simptomatologie mai ales fenomenele cortico-vegetative şi cortico-psihice.

In faza subclinică domină funcţionalul, cu o notă locală ori plurilocală în dezvoltare. In afară de tulburările biochimice se prezintă tulburări funcționale dischinetice și dissecretorii. Printr-o observație serios condusă vom surprinde în această fază subclinică două perioade. In prima perioadă tulburările funcționale sînt variabile ca intensitate și durată, schițînd de obicei perioade de durată scurtă, iar în perioada a doua, tulburările funcționale au un caracter de o durată mai lungă, devin aproape constante, manifestîndu-se pe un teritoriu ce se evidențiază tot mai mult, trădînd uneori semne prelezionale. Perioadele de tulburări manifeste și perioadele de latență se succed în cele mai variate combinații. După faza subclinică urmează faza clinică, cînd apare fizionomia caracteristică îmbolnăvirii, cu modificări funcționale și morfologice, construindu-se astfel procesul morfologic predominant, adescori cu asociații, coincidențe morbide și complicații.

Faza clinică este faza reprezentativă, caracteristică bolii; ea poate fi reversibilă sau ireversibilă. In această fază se mai constată alternarea stărilor active și inactive ale bolii, urmînd mai curînd sau mai tîrziu alterațiuni cu caracter fix.

Ultima fază a bolii este *faza clinică finală,* în care domină insuficiențele aparatelor, sistemelor, organelor, țesuturilor, ce duc la o stare incompatibilă cu viața.

Această privire evolutivă ne permite să vedem boala ca un proces patologic dinamic, reversibil într-o fază inițială și ireversibil într-o fază mai tardivă. *Pentru a proceda la punerea diagnosticului nu este suficientă cunoașterea antecedentelor, observația, examinarea, experiența, cunoștințele de fiziologie și fiziopatologie, ci e nevoie și de cunoașterea etiologiei și a genezei proceselor patologice.*

Una din cele mai mari învățăminte pe care ni le oferă învățătura lui Pavlov aplicată în clinica medicală sovietică, este *considerarea omului sănătos și a omului bolnav în mediul înconjurător.* Omul fiind integrat în mediul înconjurător, în interacțiune continuă cu acesta, boala este în funcție nu numai de reactivitatea organismului în momentul excitațiilor venite din mediul exterior, dar și de excitantul provenit din acest mediu. Deci boala este un răspuns în funcție de reactivitatea organismului și de natura excitanților neobișnuiți. Examinarea mediului înconjurător este o cerință cardinală, imperioasă în medicina clinică sovietică. *Mediul, condițiile de viață, locuință, alimentație, loc de muncă, viață socială, emoțiile violente, conflictele prin cuvînt, toate au o deosebită importanță la stabilirea cauzalității bolii.* In mediul exterior fizic, familial și social, vom găsi cauzele, condițiile multiple și complexe ale bolii.

Din această constatare rezultă și problemele mari ale adaptării organismului la mediu și ale adaptării mediului la organism, probleme cu caracter profilactic ce nu se pot rezolva decît într-un regim socialist. Cu această privire integrală, considerînd unitatea organismului cu mediul, putem privi mai adînc în geneza procesului morbid, sezisînd reciprocitatea cortico-viscerală, a mediului extern cu cel intern și interdependența atît a funcțiilor normale cît și a celor patologice.

Cercetările făcute de medicina sovietică asupra importanței mediului exterior au adus contribuții extraordinare în depistarea etiopatogenezei multor boli. Cercetările pe teren ale lui Concealovschi și Talalaiev în reumatism, prezentate la al IV-lea congres internațional de reumatologie, au uimit pe savanții occidentali, care nu cunoșteau această problemă. Cercetările făcute și la noi în multe probleme, dar mai ales în problema bolii reumatismale, a tuberculozei pulmonare, a bolii hipertonice și a bolii ulceroase au contribuit în largă măsură la cunoașterea temeinică a acestor boli la noi, așa încît astăzi în clinica medicală romînă nici nu se poate concepe interpretarea unei îmbolnăviri și stabilirea unui diagnostic, fără cunoașterea condițiilor mediului exterior și mai ales a mediului social, și fără a acorda importanța cuvenită factorilor psiho-emoționali ; această concepție a făcut să considerăm o serie de boli, cum este boala ulceroasă, boala hipertonică, reumatismul, ca boli cu caracter social.

Patogeneza este foarte complexă — cu multe stratefieri —, iar descifrarea ei necesită cunoștințe de fiziopatologie, de igienă, etc., ceea ce este posibil mai ales prin muncă colectivă și colaborare, atît de intens practicate în clinica medicală sovietică.

După *faza analitico-sintetică*, a anamnezei, a observației, a stabilirii reactivității organismului și a cercetării mediului înconjurător, se trece la *faza de interpretare*, în aceeași lumină a fiziologiei și fiziopatologiei pavloviene.

Diagnosticul va fi integral, dinamic, genetic, pluridimensional însă individualizat și mai ales pozitiv și motivat. Acest diagnostic se va stabili pe baza cunoștințelor științifice, a experienței practice și va exprima procesul patologic principal, precizînd totdeauna componenta nervoasă și mai ales surprinzînd procesele de restabilire, de compensare, ale sistemului nervos. Diagnosticul va fi pluridimensional ; astfel el va fi *etiologic*, stabilind cauzele și condițiile directe și indirecte provocatoare ale tulburărilor, ținînd seamă însă de faptul că acestea pot dispare, pot suferi modificări în organism, boala făcîndu-şi mai departe evoluţia. Etiologicul este multiplu şi foarte complex şi îl vom căuta nu numai în mediul exterior ci şi în mediul interior, astăzi fiind cunoscute o serie de îmbolnăviri datorite unor excitanţi veniţi din interiorul organismului.

Diagnosticul va conţine nu numai etiologicul ci şi *patogenicul*, încercînd a surprinde mecanismul de naştere, de dezvoltare şi de restabilire a procesului patologic. In această descifrare vom pune în evidenţă şi tulburările consecutive proceselor patologice, precum şi modificările de reactivitate în cursul acestora.

Diagnosticul etiologic, patogenic, cu o privire dinamică, va descifra atît funcţionalul, cît şi morfologicul şi morfo-funcţionalul. Va observa simptomele, mai ales pe cele dominante, analizîndu-le, pentru a stabili care sînt utile şi care sînt nocive. In stabilirea diagnosticului vom tinde la diagnosticul bolii şi la diagnosticul bolnavului, aceasta rezultînd din comparaţia celor constatate la bolnav cu tipul abstract al bolii.

Observaţia clinicii medicale sovietice a arătat că adeseori în afară de boala fundamentală, se observă ca o a doua boală, neuroza generală vegetativă. Această neuroză generală vegetativă, adeseori cu o repercuţie mai ales asupra aparatului cardio-vascular, digestiv şi endocrin, colorează boala fundamentală şi dă ocazie la dificultăţi de diagnostic.

Diagnosticul pluridimensional va exprima însă numai procesul fundamental în totalitatea sa, nu va exprima compartimentat toate tulburările în prezentarea lor parţială : astfel vom vorbi de insuficienţă cardio-circulatorie — exprimînd suferinţa fundamentală — şi nu vom semnala staza pulmonară, staza hepatică, edemele periferice, etc. Diagnosticul exprimă prin urmare procesul fundamental în totalitatea sa şi dacă este posibil şi cauza. Exprimînd astfel tulburarea funcţională şi morfologică fundamentală, diagnosticul va defini întreaga suferinţă, privind-o etiopatogenic şi evolutiv.

Diagnosticul trebuie să conţină *asociaţiile morbide :* astfel în boala ulceroasă se vor semnala tulburările diskinetice ale căilor biliare adeseori coexistente, prezenţa unei apendicite ori a unei metroanexite, *coincidenţele,* precum şi eventualele *complicaţii.*

Diagnosticul va cuprinde şi particularităţile, trăsăturile speciale prezentate de bolnav. Tindem cît se poate spre un diagnostic precoce, ştiinţific, pozitiv şi motivat. Reuşim de obicei încă din anamneză să stabilim diagnosticul în 60% din cazuri ; în 70% din anamneză şi examinare ; în 95% din anamneză, examinare şi laborator. In 5% a cazurilor reuşim să facem numai un diagnostic de probabilitate sau un diagnostic diferenţial. Diagnosticul de probabilitate şi diferenţial îl considerăm ca un diagnostic pozitiv în devenire în cursul evoluţiei bolii (maximum de 2—7 zile). Uneori stabilim un diagnostic funcţional, altădată un diagnostic morfologic şi mai rareori un diagnostic incert, imprecis.

După stabilirea diagnosticului se pune imediat chestiunea *prognosticului,* diagnosticul viitorului bolii şi al bolnavului. Hippocrate a scris marele tratat al prognosticului, deşi îl preocupa mai mult diagnosticul. Pe bolnav şi pe cei din jur îi interesează în deosebi prognosticul. Stabilirea prognosticului necesită o mare experienţă clinică, cunoştinţe serioase de fiziopatologie şi în acelaşi timp o judecată clară şi mult bun simţ. Deosebim un *prognostic imediat,* acel „quoad vitam" în care noi utilizăm etichetele bun, grav şi rezervat. Aceste prognosticuri se vor stabili cunoscînd natura bolii şi reactivitatea bolnavului. Să nu cădem nici într-un optimism nejustificat, dar nici într-un pesimism exagerat, şi nici să nu vorbim — atunci cînd am făcut un prognostic grav şi a survenit o vindecare — de un miracol. Vindecări „miraculoase" sau, cum sînt calificate de unii „spectaculare" sînt termeni ce trebuie să dispară. Adeseori prognosticul pe care-l stabilim — atît al bolii cît şi al bolnavului —este grav şi totuşi survine vindecarea. Noi numim aceste vindecări surprize biologice. Mai vorbim de un *prognostic îndepărtat,* acel „quoad sanationem" — prevederea unei vindecări complete din punct de vedere clinic sau a unei vindecări incomplete, cu sechele ; — şi mai există acel „quoad longitudinem vitae" posibil adeseori. Un bolnav cu boală hipertonică, cu tensiunea minimă 15—17 şi cu retinopatie, moare cu sigurnţă în timp de 5 ani, iar un bolnav cu cancerul ficatului în timp de 3 luni.

Acestor prognosticuri ale vechii cilinici medicale, clinica sovietică le-a adăugat prognosticul, de o importanţă deosebită, *„quoad laborem"*. Medicul de astăzi în general şi internistul în special este dator să stabilească la fiecare bolnav, la reintrarea în cîmpul muncii, capacitatea lui de muncă şi în baza acesteia, încadrarea profesională potrivită. In acest domeniu sîntem încă la început şi să recunoaştem că medicina clinică are multe deficienţe în această privinţă. De aceea a fost salutată din partea medicilor apariţia în traducere a tratatului „Expertiza medicală a capacităţii de muncă" — din Institutul Central de expertiză a capacităţii de muncă şi de organizare a muncii invalizilor — scris de Averbach, Arnold, Babanschi, Marţincovschi etc.

Faza ultimă a sintezei activităţii medicale o formează tratamentul preventivo-curativ, cu accent pe preventiv. Este o adevărată fază activă, cu mare răspundere. In clinica medicală sovietică tratamentul formează baza disciplinei clinicii, de aceea aceasta se numeşte clinică terapeutică. Tratamentul, în baza învăţăturii lui Pavlov, a trecut prin mari transformări şi a luat o orientare preventivă — curativă, care reprezintă două feţe inseparabile ale aceleiaşi acţiuni. Orientarea profilactică presupune serioase cunoştinţe în domeniul problemelor sociale, de muncă, alimentaţie, cu o privire spre masele largi ale poporului muncitor, iar preventivul, cunoştinţe fundamentale şi experienţă bogată pentru prevenirea bolii, a evoluţiei, a recăderii, a trecerii fazelor acute în cronice, survenirii complicaţiilor şi a asociaţiilor morbide. Medicul calificat — iar calificat însemnează că merge în pas cu ştiinţa — trebuie să cunoască şi să aplice toate acestea. Profilacticul cuprinde reglarea muncii şi a repausului ; a măsurilor nu numai de apărare ci şi de fortificare. Preventivul în *faza premorbidă* are nota net profilactică de depistare şi apărare, care va consta nu numai în apărarea organismului prin eliminarea factorilor nocivi din mediul exterior, ci şi în întărirea rezistenţei organismului, influenţînd constituţia şi reactivitatea organismului, prin crearea de reflexe condiţionate pozitive, prin crearea de deprinderi igienice, printr-o educaţie fizică, fiziologică şi prin stimularea mecanismelor de apărare. In *faza morbidă*, preclinică şi subclinică, mai mult cu tulburări funcţionale de origină corticală sau cu participarea intensă a scoarţei, clinica medicală sovietică acţionează prin inhibiţia de protecţie a dinamicii corticale, prin reglarea funcţiilor deranjate, prin reglarea muncii, a dieteticei alimentare şi prin administrarea în doze masive a marilor medicamente care sînt repausul şi liniştea ; în acelaşi timp prin măsuri de reabilitare în cîmpul muncii. Aceste metode crează condiţii optime pentru exercitarea funcţiei de compensare şi adaptare a sistemului nervos.

Tratamentul *curativ* este sinergic, individualizat şi tinde la dirijarea reacţiilor organismului spre vindecare. Este un tratament complex, privind bolnavul ca pe un organism inseparabil de mediu.

In clinica medicală sovietică se exercită, ca început de tratament curativ, o psihoterapie activă, insuflînd bolnavului încrederea şi siguranţa vindecării. Cuvîntul medicului, masca medicului, atitudinea sa sînt primele medicamente care i se administrează bolnavului. Aceasta trebuie făcută cu multă comprehensiune și compasiune și fără exces de seriozitate, care l-ar putea îndepărta pe bolnav de medic. Asigurindu-se bolnavului un repaus în condiții de ordine, de liniște, de optimism, se duce o operă de lămurire pentru a insufla bolnavului o atitudine optimistă, în plină cunoștință a puterilor vindecătoare ale medicinei. In această privință casele de educație sanitară dezvoltă o activitate foarte utilă prin conferințe în care sensibilizează marile mase față de problemele medico-sanitare.

Tratamentul, dacă e posibil, se va adresa în prima linie etiologiei, va încerca să intervină cauzal prin îndepărtarea ori suprimarea excitanților nocivi. Acest *tratament etiologic* este posibil astăzi mai ales în bolile infecto-contagioase, prin antibiotice. Cauzalitatea este foarte complexă și cauza evidentă adeseori nu e cauza eficientă. Suprimarea și îndepărtarea excitanților nu este posibilă întotdeauna; de aceea se dă o deosebită importanță tratamentului patogenic, acționîndu-se contra tulburărilor funcționale și morfologice. Caracterul bolii este în funcție de agentul patogen, însă posibilitatea formării, manifestării și evoluției este în funcție de reactivitatea organismului, condiționată mai ales de dinamica scoarței cerebrale. In tratamentul patogenic se va da importanță acelor metode care au acțiune asupra organismului, ajutîndu-l în funcțiile sale de compensare, de reabilitare. Se va da o deosebită atenție influențării proceselor patologice prin eliminarea excitațiilor nocive dinafară, prin atenuarea iritabilității modificate a sistemului nervos și a reactivității unuia sau mai multor organe. Tratamentul patogenic va tinde deci să acționeze asupra suferinței generale și mai ales asupra sistemului nervos, prin influențarea proceselor de excitație și inhibiție corticală, astfel, acționînd asupra scoarței, acționăm asupra proceselor patologice. S-a constatat că sedativele au o acțiune favorabilă asupra bolii. Speranschi a inaugurat în boala hipertonică terapia sedativă diferențiată, observînd acțiunea favorabilă a hidratului de cloral la bolnavii cu cortico-tip predominent inhibitiv și acțiunea favorabilă a bromurilor la bolnavii cu cortico-tip predominent excitabil. Pavlov a constatat că hidratul de cloral inhibă procesele inhibitive, iar Petrova că bromura inhibă procesele excitative.

Principiul teraputic de a acționa asupra bolii prin medicamentul ce acționează asupra sistemului nervos s-a dovedit foarte important. Astfel somnoterapia acționînd prin inhibiție de protecție, s-a dovedit marea terapie a bolilor cortico-viscerale, a bolii ulceroase și a bolii hipertensive. Administrată cu indicații precise și în condiții optime, a dat rezultate bune în clinica medicală sovietică, după cum reiese din comunicările lui Andreev, Cernoruţchi, Speranschi şi altora. La noi s-au comunicat rezultate bune din partea clinicii medicale din Iaşi, de sub conducerea lui C. C. Dimitriu, care a stabilit o serie de principii noi, practice, în administrarea acestei terapii. Tot aşa de eficace s-au dovedit metodele terapeutice care tind la reducerea excitabilităţii intero — şi exteroceptorilor şi astfel la eliminarea sau diminuarea acţiunii excitanţilor, favorizînd în acelaşi timp o troficitate locală mai bună. Blocajul novocainic este astăzi o metodă utilizată pe scară întinsă în clinica medicală. Prin blocaj se obţin rerezultate bune mai ales în boala ulceroasă, în tulburările dischinetice ale căilor biliare, în nefropatiile acute, oligurice, în angiopatiile periferice. Ţesutoterapia lui Filatov s-a dovedit o medicaţie biologică cu efecte generale stimulatoare a funcţiunilor de adaptare şi reacordare. Terapia cu extract placentar dă rezultate bune în formele variate ale reumatismului, nu prin efecte specifice, ci prin declanşarea unei organizări fiziologice a proceselor morbide şi activarea biocatalizatorilor şi a sistemului hormonal-ergonal.

Terapia simptomatică este condusă de principiul combaterii simptomelor nocive şi stimulării simptomelor de apărare şi compensare. In administrarea medicamentelor se dă o deosebită importanţă cunoaşterii acţiunii lor farmacodinamice. Se accentuează respectarea unei administrări potrivite, la timp şi după necesitate. Se tinde la evitarea unei polipragmazii, a unei practici excesive medicamentoase, dar în acelaşi timp se condamnă complacerea în atitudini nihiliste. *Ca principiu general se urmăreşte dirijarea reacţiilor spre vindecare, dînd o deosebită atenţie particularităţilor individuale.*

Terapia curativă individualizată este condusă de principiile menţinerii funcţiunilor reglatoare ale sistemului nervos, de menţinerea în bună funcţiune a sistemelor mari şi a marilor constante umorale. Tratamentul curativ are o notă pronunţat preventivă, urmărind evitarea trecerii proceselor acute în cronice, trecerea dintr-o stare patologică în altă stare patologică, precum şi evitarea recăderilor şi a complicaţiilor. In tot timpul tratamentului preventivo-curativ se dă o deosebită atenţie terapiei complimentare prin asigurarea unor condiţii optime de îngrijire a bolnavului şi crearea unor condiţii de viaţă şi de muncă corespunzătoare pentru vindecare. Acest tratament profilactico-preventivo-curativ al clinicii medicale sovietice se încetăţeneşte tot mai mult în clinica medicală a țării noastre. Tratamentul etiopatogenic și simptomatic este considerat cu tot mai multă importanță.

Tratamentul dietetic se consideră în clinica medicală sovietică ca un tratament patogenic. Regimul alimentar se construiește pe principii fiziopatologice. Nu este un regim alcătuit numai cu referire la afecțiunea organică, ci se bazează și pe observația tulburărilor generale și cu considerare la starea aparatului digestiv. Regimul alimentar și alimentația în general constituie o problemă centrală nu numai în terapeutică, ci și între problemele sociale.

Mai ales studiile lui Pașutin și ale lui Pevzner, bazate pe noua fiziologie pavloviană, au stabilit principiile științifice fundamentale ale regimului dietetic și ale igienei alimentare în general. Experiența sovietică vastă, cîștigată în colectivitățile muncitorești și în armată, a recunoscut rolul alimentației atît ca factor curativ cît și preventiv. S-a relevat în același timp și funcția adeseori determinantă a acesteia în patogeneza bolilor, precum și în modificarea constituției și a terenului. Lucrările Institutului Central Științific de Alimentație și Clinica Curativă prin Alimentație din Moscova, precum și multiplele secțiuni și laboratoare de igienă alimentară atașate catedrelor și cantinelor dietetice, au contribuit în largă măsură la răspîndirea și aprofundarea acestei părți importante a terapeuticii și igienei. In baza acestor cercetări, regimul alimentar se consideră ca un factor preventivo-curativ important, acționînd sinergic cu medicamentul și s-au abandonat vechile regimuri restrictive, acestea aplicîndu-se cel mult pe o durată scurtă de timp. In această direcție avem mult de învățat ; e vremea să ieșim din farsa regimurilor ce se practică încă la noi și care adeseori se reduc la 1—2 propoziții, „stil Molière“: „mănîncă numai lucruri ușoare, evită pe cele grele, mănîncă de toate, numai fără condimente“.

Ca o întregire indispensabilă și extrem de importantă se consideră în clinica medicală sovietică *tratamentul social.* Reabilitarea în muncă și în colectivitate se practică pe criterii științifice și sociale. *In precizarea atitudinii față de viață și față de muncă a bolnavului, medicul are un rol extrem de important. Stabilirea capacității de muncă, încadrarea bolnavului în vechea lui muncă sau într-una nouă, ori scoaterea din cîmpul muncii pe timp limitat ori definitiv, necesită o cîntărire foarte conștientă a stării sănătății bolnavului.* Să recunoaștem că acest tratament nu a existat pînă în timpul din urmă în clinica romînă. Nu s-a luat în considerare nici de unde vine bolnavul nici unde pleacă. In timpul din urmă însă noua organizare sanitară pretinde imperios aplicarea acestui tratament. Aplicarea lui necesită cunoştinţe serioase, privind nu numai starea bolnavului, ci şi a mediului de muncă, ceea ce ne impune şi o terapie a mediului.

Tratamentul preventivo-curativ în clinica medicală sovietică are un conţinut dinamizant şi implică în acelaşi timp un simţ al răspunderii. Omul bolnav nu este obiect de observaţie, ci de acţiune, pe primul plan al preocupărilor se situează deci tratamentul, vindecarea. Nu vorbim de „un caz" ci de un bolnav, care trăieşte suferind, neputînd munci şi care ar dori să trăiască voios şi muncind. Să examinăm omul ca o parte a colectivităţii. Diagnosticul şi tratamentul să fie făcute pe baza cunoaşterii condiţiilor de viaţă şi de muncă, iar sănătatea muncitorului să fie privită în cadrul prosperităţii generale.

Marea învăţătură a lui Pavlov, dînd clinicii o orientare funcţională, o vedere integrală a organismului şi a mediului înconjurător, cu o tendinţă spre un diagnostic precoce şi spre un tratament preventivo-curativ, trebuia legată de viaţă şi aceasta a reuşit prin reforma unificării terenului cu policlinica şi staţionarul. Spitalul devine un centru preventivo-curativ, educator, cu acţiune largă socială. Astfel e posibil ca medicul, pe teren, în policlinică, în staţionar, să observe bolnavul şi tabloul clinic al acestuia în plină desfăşurare. Medicul are posibilitatea să cunoască boala în faza ei incipientă, funcţională. Acestui principiu i se dă astăzi importanţă şi în învăţămîntul medical. In facultatea de medicină din trecut, studentul la intrare se întîlnea cu cadavrul, în clinică cu morfologicul şi numai după părăsirea facultăţii cu funcţionalul, care-i apărea ca un necunoscut. In noua organizare a învăţămîntului superior medical, studentul în medicină are posibilitatea ca pe teren, în cursul stagiului, în facultate, în policlinică să cunoască şi funcţionalul. Noua organizare permite, dar şi impune în acelaşi timp, formarea unor cadre cît mai calificate, pentru a transforma în realitate marile principii ale orientării fiziopatologice. Ridicării calitative a cadrelor medicale i se dă o deosebită importanţă în U.R.S.S.; la noi, pe lîngă reforma unificării, prin Institutul de Perfecţionare şi Specializare sîntem pe calea cea mai bună a ridicării calitative a medicilor, pentru a avea astfel medici capabili să răspundă misiunii lor într-o ţară nouă.

Iată marea învăţătură îmbinată cu o mare experienţă, datorită fiziologiei şi fiziopatologiei pavloviene, „materialistă prin ideologie, dialectică prin metodă, ştiinţifică prin conţinut" (Orbelli). Această învăţătură „a creat baza ştiinţifică solidă de apreciere sintetică a organismului bolnav ca un tot unitar“ (Leporschi). O fiziologie şi o fiziopatologie aplicate în sensul concepţiei lui Botkin, care găsea în clinică confirmarea faptelor fiziologice şi cerea fiziologiei să aducă lumină în unele observaţii clinice ; în acelaşi timp clinica, prin observaţie atentă, luminată de fiziologie, este cea care pune adeseori probleme noi pentru fiziologie. O fiziologie şi o fiziopatologie care colaborează cu clinica, fără a i se suprapune însă acesteia, în baza gîndirii lui Pavlov şi a concepţiei actuale a clinicii medicale sovietice. Să nu explicăm totul prin concepţia nervistă ; medicul trebuie să fie ajutat de fiziolog, dar cu condiţia unui control riguros al datelor fiziologice prin observaţia clinică. Nici o constatare experimentală nu se poate impune ca regulă pentru clinică. Experimentul necesită un control prin observaţia clinică şi o confirmare clinică.

Clinica medicală, prin învăţătura lui Pavlov, a primit un conţinut mai bogat, a devenit mai vastă, mai variată. Acest conţinut biologic şi fiziologic aplicat după legile clinicii nu trebuie să se limiteze la patul bolnavului ca în vechea clinică, ci să fie aplicat omului muncitor, în viaţă şi în muncă. Prin această învăţătură clinica medicală a primit un nou ideal, nu numai de consolare, de calmare a durerii, de vindecare a bolii, ci mai ales de conservare a sănătăţii şi a capacităţii de muncă a celor ce muncesc. Clinica medicală romînă are misiunea de a aprofunda, a înţelege şi a aplica această învăţătură, contribuind astfel la penetrarea şi aplicarea acestei învăţături în gîndirea medicală. Se impune eliminarea virchowismului, mergînd spre o elaborare a patologiei bolilor interne în noua concepţie, prin realizarea unei colaborări tot mai strînse între fiziologie şi clinică, între clinică şi multiplele specialităţi şi prin introducerea în clinică a medicinei experimentale. Numai prin munca colectivă putem duce la îndeplinire studierea problemelor actuale, cerute de sănătatea publică.

Gîndirea clinică în zilele noastre trece printr-o mare transformare şi în năzuinţa de a cuprinde totul prin marea învăţătură a lui Pavlov se fac adeseori exagerări, greşeli, ceea ce face pe unii să fie rezervaţi sau chiar ostili gîndirii noi. Fiziopatologia nervistă are un caracter evolutiv. Purificată de rătăcirile, exagerările începutului, credem că în scurtă vremea va ocupa locul meritat, de idee conducătoare a medicinei. Medicul să aibe în conştiinţă că învăţămîntul nu se termină nici odată — cuvintele lui Pavlov, să-i răsune în ureche : „studiaţi, comparaţi, acumulaţi, continuu, continuu şi iarăşi continuu“. „Sîntem încă doar la începutul drumului" sînt cuvintele lui Miasnicov, care se potrivesc şi la noi. Percuţia lui Auenbrugger a avut nevoie de 47 ani pînă să intre în clinică, deşi era o metodă comodă şi nu necesita mare efort intelectual. Fiziologia şi fiziopatologia, deşi constituie o pistă certă pentru alergare, ea este lungă şi necesită un efort dureros, un studiu continuu, o aprofundare zi de zi, o aplicare clipă de clipă; numai astfel ele pot deveni o comoară comună tuturor medicilor. Platon a spus că pentru a fi medic adevărat ar fi necesar ca medicul să treacă prin toate bolile pe care vrea să le lecuiască. Aşi repeta, cu o gîndire mai realistă : pentru a fi un medic adevărat în zilele noastre, în afară de bunătate, judecată, umanitarism, conştiinţă, este necesară cunoaşterea temeinică a fiziologiei şi fiziopatologiei experimentale şi clinice, este necesar nu numai a şti, dar a şi aplica această fiziologie şi fiziopatologie pe teren, în policlinică şi în clinică ; însă întotdeauna în lumina experienţei clinice. Profesorul de clinică medicală terapeutică sovietică are o privire generală în medicina internă, fără a se restrînge la o mică parte a acestei vaste discipline. El apelează la colaboratori cu vechime, pentruca astfel, în colectiv, colaborarea să oglindească probleme variate din diferitele compartimente, devenite adesea specialităţi ale disciplinei de bază. Trăsăturile caracteristice ale medicinei sovietice — orientarea socială, principiul unităţii în patologie, „recunoaşterea corelaţiilor factorilor externi şi interni în originea bolilor", principiul individualizării diagnosticului şi a terapiei — sînt reprezentate în mod strălucit de clinicile medicale. Condusă cu un spirit clinic ştiinţific — în acelaşi timp orientat social şi politic — clinica medicală stă în serviciul creerii noului tip activ de medic, în conformitate cu sarcinile ce stau în faţa statului.

Löffler a comparat medicina internă cu aspectul optic al curcubeului: culorile reprezintă deosebitele compartimente ale disciplinei cu o tendinţă de specializare, dar laolaltă aceste culori dau lumina solară atotcuprinzătoare, care este medicina internă.

Profesorul trebuie să aibă o experienţă vastă, o pregătire generală cu bază fiziologică — fiziopatologică, cunoscînd şi problemele de limită. Observaţia clinică, diagnosticul şi terapia să ocupe primul loc, iar în centrul preocupărilor să rămînă omul, văzut în mediul de viaţă şi de muncă, să nu supraaprecieze experimentul pe animale. O descoperire în laborator să nu-l îndepărteze, ci să-l apropie de reţeaua medico-sanitară. Medicina internă să nu se fărîmiţeze în specialităţi izolate, ci specialităţile să rămînă în interiorul clinicii medicale. Iată exemplul ce ni-l dau profesorii sovietici. Numai procedînd astfel, vom fi purtătorii noilor gîndiri și acțiuni.

Medicina sovietică condusă de o gîndire materialistă și de o metodă dialectică a contribuit prin învățătura lui **Botkin** și **Pavlov** la crearea unei concepții sintetice științifice, încălzind și luminînd această concepție cu o iubire de om și cu o etică înaltă și prin aceasta a dat acele puteri care fac posibilă aplicarea marei terapii preventivo-curative. **Boerhaave**, în lecțiunile sale, adeseori repeta cuvintele: „atenție cînd e vorba de pielea unui om"; se impune astăzi o și mai mare atenție cînd e vorba de sănătatea poporului muncitor. Clinica medicală romînă are misiunea să fie purtătoarea militantă a acestei lozinci. Fiecare muncitor sanitar la locul unde este așezat e dator să muncească cu abnegație și cu simțul răspunderii și, înarmat cu cunoștințe bogate, să devină factorul activ al unei medicine științifice și practice. Problemele sănătății publice pot fi rezolvate numai într-un regim socialist, care se preocupă de ele și le recunoaște importanța. In afară de această recunoaștere sînt necesari medici bine pregătiți și un popor muncitor educat în cunoașterea acestor probleme; regimul socialist, apreciind știința, pune la dispoziție atît cadrele sanitare, cît și instrumentarul și mijloacele de muncă necesare.

Cu deviza lui **Pasteur** „știința și pacea să învingă ignoranța și războiul", cu lozinca „nu înapoi la **Hipocrate**, ci înainte, cu **Pavlov**" să depunem toate eforturile pentru a preveni și vindeca boala, pentru a menține și fortifica sănătatea și pentru a ridica puterea de muncă a poporului muncitor.

SISTEMUL NERVOS ŞI CORELAŢIILE FIZIOPATOLOGICE ALE SISTEMELOR, APARATELOR, ŢESUTURILOR ŞI ORGANELOR.

Privirea fiziopatologică nervistă în clinică ne dă o orientare generală, integrală. Cunoaşterea relaţiilor fiziopatologice, oricît ar fi ele de complexe este absolut necesară pentru a putea descifra şi interpreta manifestările morbide. Pe baza concepţiei nerviste a lui Botkin şi Pavlov, prin perspectiva de ansamblu pe care ne-o oferă, sîntem în situaţia de a vedea organele, sistemele, aparatele şi ţesuturile organismului, *nu izolate unele de altele, ci într-o permanentă legătură şi condiţionare reciprocă ;* concepţia nervistă ne oferă o perspectivă integrală. In acest fel putem aprecia participarea fiecărui component şi mai ales putem releva procesul dominant, în plină desfăşurare şi în complexitatea aspectului lui funcţional şi morfologic, considerîndu-l ca o manifestare parţială a suferinţei întregului organism, încadrat în mediul extern.

Fiziologia şi fiziopatologia — considerate astăzi ca baza teoretică şi practică a medicinei clinice — ne dovedesc experimental ipoteze confirmate ulterior în practică. Aceste discipline ne dovedesc de asemenea strînsa interrelaţie dintre organe, aparate, sisteme şi ţesuturile organismului în toate boliile care se prezintă în această lumină drept suferinţe ale întregului organism. Fiziopatologia clinică bazată pe fiziologia şi fiziopatologia experimentală, ocupă în clinică locul central. Trebuie să recunoaştem însă că sîntem la început de drum. Fiziopatologia nervistă a lui Pavlov ne permite să vedem integral, fără a neglija parţialul, să vedem parţialul întotdeauna în marele cadru al integralului. Pentru a vedea integral este indispensabilă cunoaşterea corelaţiilor între diferitele părţi ale organismului. Vom încerca, în acest scop, să definim sfera anumitor noţiuni, care ne vor uşura înţelegerea corelaţiilor funcţionale ale organismului.

Corelațiile fiziopatologice dintre organe, aparate, sisteme și țesuturi sînt dominate de noțiunea de sistem integrator, a cărui înțelegere necesită o scurtă definire a elementelor ce participă în jocul armonic al acestor corelații.

1. *Sistemul funcțional integrator, coordonator, adaptator, reglator* este sistemul nervos.

2. *Sistemul funcțional corelațional, hormonal pluriglandular,* este sistemul endocrin.

3. *Sistemul reticulo-histiocitar* reprezintă grupări celulare variate dispersate în întreg organismul pe numeroase sectoare, care îndeplinesc. un același complex de funcții indiferent de așezarea lor. Vom menționa *sistemul reticulo-histiocitar* cu cele două sectoare: sistemul hemoreticulo-histiocitar și sistemul colagen.

4. *Aparatul* este format din organe structural deosebite însă în strînsă unitate anatomică și îndeplinind aceleași funcțiuni (aparatul digestiv, respirator, circulator etc.).

5. *Organul* este o unitate anatomică și funcțională cu o structură specifică dominantă (ficat, splină etc.).

7. *Mediul intern* este un mediu fluid cu sediul în spațiul intercelular și reprezintă substanța fundamentală interstițială, intermediarul între sînge și celule, ultimul verificator al substanțelor provenite din mediul extern vehiculate în spre celule și sediu al unor reacții enzimatice de mari proporții.

8. *Mediul extern,* foarte complex, este alcătuit din totalitatea factorilor: familiar, cosmic și a condițiilor de muncă și de viață.

Se impune o discuție mai amplă a acestor elemente, precizarea sferei noțiunii fiecăreia fiind o condiție necesară și obligatorie pentru a înțelege funcțiunea lor în ansamblul unui mecanism integrator.

Sistemul funcțional integrator. Sistemul nervos, deși din punct de vedere anatomic este împărțit în segmente diferite pe baza unor criterii topografice macroscopice, totuși o vedere funcțională ne permite astăzi să distingem etaje deosebite — cortex, nuclei subcorticali, măduvă, fibre nervoase vegetative și somatice — reunite în cadrul unui complex funcțional unitar. Răspîndirea sa în întreg organismul, în strînsă corelație cu elementul cel mai periferic — celula —, văzut în mediul intern și sub influența mediului extern asigură prin intermediul reflexelor condiționate și necondiționate foarte complexe, unitatea funcțională a tuturor formațiunilor organismului, unitatea dintre mediul intern și mediul extern. Dinamica acestui sistem realizează și menține în întreg organismul ordinea, constantele, echilibrul, armonia, ritmul, toate, dată fiind influența pe care o exercită asupra lor mediul extern, în permanentă mișcare. Sistemul nervos integrează, adaptează, acomodează și crează un echilibru armonic al tuturor funcțiunilor organismului, prin intermediul marilor procese metabolice — nutritive, prin asigurarea termoregulării, prin menținerea constantelor ionice, hidrice, acido-bazice, prin reglarea hematopoezei și în general prin armonizarea, echilibrarea și ritmarea ordinei generale și a tuturor constatelor organismului, cu ajutorul reflexelor condiționate și necondiționate. Sistemul nervos participă și în procesele patologice, dar el nu organizează boala după cum susținea Speranschi, ci dimpotrivă el organizează sănătatea, organizează lupta organismului împotriva bolii. *In acest sens el trebuie privit nu ca un organizator al bolii ci ca un sistem compensator, corector, adaptator al echilibrului rupt care este starea patologică.* Este adevărat că sînt împrejurări în care sistemul nervos poate organiza și boala. Aceasta însă numai în cazurile în care el însuși intră în suferință, cazuri în care suferă o dereglare a celor mai importante funcții ale sale — funcțiile corticale —, o dereglare a proceselor fundamentale de excitație și inhibiție. Această paradoxală organizare a suferinței, bazată tocmai pe dezorganizarea activității nervoase superioare, condiționează bolile cortico-viscerale, a căror recunoaștere a deschis un nou capitol în patologia clinică. Este cazul bolii ulceroase, a bolii hipertonice, etc.

După cum am spus mai sus, sistemul nervos asigură ordinea unitară, integrantă, dinamica tuturor constantelor organismului. Această privire ne oferă posibilitatea să admitem și să înțelegem participarea scoarței la toate tulburările marilor constante ale organismului. In funcția sa reglatoare, coordonatoare, sistemul nervos are ca parteneri foarte apropiați sistemul endocrin, sistemul hemo-histiocitar-colagen, aparatul circulator, aparatul respirator și mediul intern.

Sistemul endocrin este într-o relație funcțională atît de strînsă cu sistemul nervos încît pe drept cuvînt, se poate vorbi despre un sistem neuro-endocrin (Parhon). Privind astfel, vom exprima nu numai realitatea intimei legături care există între sistemul nervos și cel endocrin, ci vom putea înțelege și interpreta în mod just organizările multiple și complexe care stau la baza unității funcționale a organismului. Acest sistem prezintă o triplă organizare :

Organizarea cortico-infundibulo-ipofizară (deci hormonală) în al cărei mecanism participă mai ales tiroida, cortico-suprarenala şi gonadele.

Organizarea cortico-infundibulo-neuro-hormonală, prin mediatori chimici, în al cărei mecanism joacă un rol important simpatico-mimeticele (noradrenalina) şi parasimpaticomimeticele (acetilcolina).

Organizarea cortico-umorală acţionează asupra mediului intern prin intermediul enzimelor, vitaminelor, electroliţilor, histaminei şi a altor metaboliţi.

Rezultă că după cum nu mai putem considera suferinţele unui singur organ ca evoluînd independent ci sub prisma manifestării locale a unei boli generale, tot astfel nici în cazul bolilor endocrine nu mai putem atribui un tablou clinic tulburării unei singure glande ci unei tulburări care interesează funcţiunea mai multor glande cu secreţie internă. Mai adesea aceste suferinţe vor fi condiţionate cortico-visceral ; boala lui Basedow, sindromul lui Cushing, boala lui Addison şi distrofia adiposo-genitală, sînt tot atîtea exemple ale condiţionării cortico-endocrine. In această lumină se impune tot mai mult cunoaşterea endocrinologiei prin raportul intim al tulburărilor endocrine cu patologia internă şi mai ales, în lumina noii patologii cortico-viscerale.

Sistemul reticulo-histiocitar cuprinde, după cum am amintit mai sus, două sectoare : *sectorul hemo-reticulo-histiocitar* şi *sectorul colagen.* Primul sector este localizat mai ales în măduva osoasă, limfoganglioni, ficat, splină, suprarenale, hipofiză, tegumente şi sistemul nervos central, de asemenea în teaca adventiţiei arterelor şi în sinusurile venoase (L. Stern, Bogomoleţ). Al doilea sector, colagenul, este prezent pretutindeni în organism. Sistemul reticulo-histiocitar a fost conceput iniţial ca format din elementele celulare fixe : retotel (Aschof şi Kiyono) şi ulterior completat prin delimitarea în sînul acestui sistem a două formaţiuni : *rototelul* şi *endoteliul* (Titu Vasiliu). Ulterior s-a stabilit că aceste elemente celulare fixe se pot transforma şi au posibilitatea de a se mobiliza sub acţiunea a diverse incitaţii, sub conducerea sistemului nervos central. Denumirile variate sub care au fost cuprinse aceste elemente — mastocit, macrofag (Maximov), plasmocit, monocit, clasmatocit (Ranvier), reticulomacrofag — reprezintă numai etape morfofuncţionale ale unor elemente provenite din celula reticulară, care îşi modifică funcţia şi aspectul adaptîndu-se necesităţilor mediului interior. Sectorul hemo-reticulo-histiocitar îndeplineşte funcţii metabo-

Scanned with OKEN Scanner

lice complexe, jucînd un rol important în metabolismul fierului și al pigmenților, apoi un rol în procesele imuno-biologice — de fagocitoză — în cadrul cărora globulinele de origine plasmocitară reprezintă un factor esențial, precum și în procesele de acumulare, depozitare, etc. O altă caracteristică a acestui sector este funcția specializată la nivelul măduvei osoase și a ficatului, precum și intima corelație funcțională cu sistemul nervos, endocrin, cu aparatul digestiv (stomac), cu aparatul circulator și respirator.

Participarea lui într-o serie de suferințe — tuberculoză, granulomatoză malignă, endocardită bacteriană subacută, febră tifoidă, etc. — și reacțiile sale cu caracter independent condiționate de o etiologie variată — reticulopatiile inflamatorii, granulative, metaplazice, metabolice, hiperplazice — ne arată cît de necesară este cunoașterea acestui sector al sistemului reticulo-histiocitar. Suferința lui se traduce clinic prin febră, icter, hemoragii, hipertrofia organelor și reacții citologice în sîngele periferic (mononucleoza), formînd sindromul reticulopatic.

Sectorul colagen (conjunctiv propriu-zis) este, după cum am spus, prezent în tot organismul ; este un sector ubicvitar, reprezentînd cel mai mare organ al organismului. Pe lîngă importantul său rol pasiv, ca schelet al tuturor formațiunilor histologice, el îndeplinește și un important rol activ, dinamic. Bogomoleț ne-a arătat nu de mult că această stromă, cum era considerat înainte vreme țesutul conjunctiv, asigură curentul mediului intern în cele două direcții ale sale — de la și spre celulă — și asigură schimburile între sînge și celulă. Rolul său pozitiv evident este ilustrat și prin participarea sa în același timp la menținerea constantelor organismului : presiunea hidrostatică capilară, tensiunea tisulară, presiunea oncotică și coloid-tisulară. Vom înțelege și mai bine rolul activ dinamic al acestui sector dacă vom aprofunda structura sa. Lichidul liber circulă între fibrile și substanța fundamentală. Fibrilele sînt formate din adevărate lanțuri de macromolecule (substanța vie descrisă de O. B. Lepeșinskaia), cu zone perifibrilare ce permit deplasări de ioni și mici molecule. Substanța fundamentală (colagenul) este constituită dintr-un gel de proteine vîscoase, așa numitele mucopolisaharide, cu bază de acid hialuronic și acid condroitinsulfuric. Prin modificarea rolului funcțional al acestor acizi (în care augmentarea fermentului hialuronidază prin procesele infecțioase sau prin stările alergice se pare că ar deține un rol important) se produce o rupere a acestui gel și o deplasare a fibrilelor și în acest fel bariera pe care o constituie substanța fundamentală se rupe, devenind permeabilă. Prezența unei bogate rețele de fibre nervoase la acest nivel permite jocul de reflexe ce interesează scoarța și sistemul endocrin pe de o parte și sectorul colagen pe de altă parte. In această lumină se poate înțelege participarea colagenului în diferitele procese morbide — sclerodermia, reumatismul, lupusul eritematos, periarterita nodoasă — ca fiind condiționată și în strînsă legătură cu reglarea neuro-endocrină. Acest capitol de patologie prezintă însă multe laturi neclare încă a căror rezolvare este una din sarcinile cercetării medicale.

Aparatul circulator este și el la rîndul său un partener al sistemului nervos în funcția integratoare, coordonatoare și reglatoare a acestui sistem. Aparatul circulator cu cele trei teritorii ale sale — *arterial, venos* și *limfatic* — prezintă o mare adaptabilitate la condițiile mediului extern și intern grație bogăției interoceptorilor, foarte abundent reprezentați pe întreg arborele circulator.

Teritoriul arterial (atriul stîng — ventricul stîng — artere și capilare) deține rolul de transport spre celule. Grație bogăției angioceptorilor, acest teritoriu se adaptează rapid și este într-o strînsă corelație funcțională cu respirația, metabolismul general și îndeosebi cu efortul muscular, supus unor atît de multiple și variate cerințe. Centrii angioceptori presori și depresori sînt deseori, în acest vast teritoriu, solicitați prin mecanismul complex al vasomotricității. In clinică, cîștigă o tot mai mare importanță recunoașterea anumitor teritorii arteriale, arterio-capilare — creer, cord, rinichi, pulmon —, ce prezintă un caracter de auto-reglare prin intermediul reflexelor cu circuit scurt. Ne putem explica acum, în acest fel, o serie de sindrome produse prin tulburările circulatorii ale acestor teritorii : hipertonia cerebrală izolată, hipertonia pulmonară izolată, etc. Legăturile intime ale teritoriului arterial cu sistemul nervos explică boala hipertonică, spasmul arteriolo-capilar, tulburarea diskinetică arteriolo-capilară (migrena), suferințele întîlnite atît de frecvent în practică.

Teritoriul venos (venule — vene — venele cave — atriul drept — ventriculul drept — artera pulmonară) deservește aportul de la celule — mediul interior — spre aparatul de oxigenație — aparatul respirator — în scopul refacerii nivelului de oxigen. O privire sumară asupra teritoriului venos din punctul de vedere al structurii sale anatomice morfologice, ne va explica caracteristicele sale funcționale. Inegalitatea repartiției valvulelor pe diversele trunchiuri venoase din organism este dominată de necesitățile fiziologiei circulației venoase. Astfel valvulele și musculatura sînt mult mai dezvoltate la nivelul venelor membrelor inferioare și mai puțin dezvoltate la nivelul membrelor superioare. Caracteristica rețelei venoase de la nivelul creerului, a capului și a gîtului este lipsa valvulelor și proprietatea de a se dilata. In teritoriul abdominal rețeaua venoasă este lipsită de asemenea de valvule, caracterizîndu-se în schimb prin abundența ramificațiilor ; această rețea prezintă pe de o parte un baraj la nivelul ficatului și pe de altă parte multiple anastomoze arterio-venoase (în rinichi, stomac) ce dau adeseori ocazia realizării unor „scurt-circuite“ a căror consecințe vor fi tulburările ischemice cu tendință la necrobioză (ischemie renală, gastrică). O dispoziție venoasă asemănătoare se întîlnește și la nivelul plămînilor, unde poate produce, prin intermediul aceluiași lanț de procese — scurt-circuit cu tulburări ischemice — fenomene de necrobioză și la acest nivel. Bogăția acestui teritoriu în venoceptori, cu accentuate posibilități de vasomotricitate atît în condiții fiziologice cît și în condiții patologice, îi dă acestuia o mare capacitate de a modifica debitul circulator în teritoriile sale, acumulînd o importantă cantitate de sînge (care nu mai intră în circulația generală) prin funcția sa de depou. Venoceptorii de la nivelul venei cave superioare pot modifica pe calea reflexului veno-cortico-cardiac (reflexul lui Bainbridge) ritmul și debitul cordului. Dereglarea circulației venoase poate condiționa în anumite împrejurări, cianoza, congestii pasive viscerale și edeme. Tulburările de la acest nivel mai pot condiționa fie o hipertonie venoasă permanentă (cardiopulmonari, simfiză pericardică) ori paroxistică, fie o hipotensiune venoasă (colaps în insuficiența cardio-circulatorie, șoc în cadrul peritonitelor acute). In boala hipertonică s-au descris în ultimult timp și semne de hipertonie venoasă, ori aproape constantă sau cu caracter de durată.

Teritoriul limfatic, căruia nu i s-a acordat pînă astăzi atenția și importanța cuvenită, este într-un raport intim, mai ales cu sistemul interstițial și cu teritoriul venos. Teritoriul limfatic deține importanta funcțiune de drenare a lichidului interstițial, participă la apărarea locală și generală prin intermediul limfoganglionilor, iar prin extensia rețelei sale în întreg organismul se asociază foarte des la suferințele acestuia. Importanța din ce în ce mai mare care se acordă sistemului limfatic în patologia viscerală este justificată de participarea sa, mai ales în infecțiile locale și generale, în bolile reticulo-histiocitare, în sifilis, etc. Bogăția sa în limfoceptori și reglarea întregului sistem de către scoarța cerebrală ilustrează rolul său în patogeneza edemelor periferice (insuficiența dinamică limfatică Rusznyak), în hidronefroză (Babits), precum și în tromboflebitele extremității inferioare).

Aparatul respirator este un alt partener important în funcția reglatoare, integratoare și echilibratoare a scoarței cerebrale. Pe lîngă importantul său rol metabolic (oxigenul, legat de hemoglobină și bioxidul de carbon, excitant important al centrului nervos respirator) el deține mari posibilități de instalare a reflexelor condiționate (prin extrema bogăție în interoceptori situați în vase, în bronșii, și în epiteliul alveolar). Legăturile sale cu centrul nervos respirator și cu aparatul cardiovascular sînt cunoscute. O bogată inervație a aparatului respirator explică constituirea a numeroase reflexe. Astfel reflexele pulmo-pulmonare ne explică mecanismul spasmelor la nivelul circulației pulmonare, tulburările de permeabilitate capilară, precum și tulburările trofice cu tendință spre scleroză în cazurile de durată. Inafara acestor reflexe își vădesc importanța lor în clinică și reflexele pulmo-coronariene și cortico-pulmonare, acesta din urmă explicîndu-ne patogeneza edemului pulmonar. Recunoașterea rolului evident al sistemului nervos în patogeneza multor sindrome pulmonare este importantă întrucît ea ne permite rezolvarea unora dintre suferințele pulmonului printr-o terapie efectivă patogenetică.

Mediul interior este un alt factor important în corelația funcțiunilor organismului. Intim legat cu sistemul nervos, mediul interior, în concepția lui Claude-Bernard și I. P. Pavlov, este un sistem fluid, circulant, extracelular, situat între fibrile și substanța fundamentală, care prin continua sa mișcare spre căile limfatice, constituie un important mijlocitor al schimburilor nutritive. Mediul interior este sediul marilor constante (homeostaza Cannon) — care asigură pe de o parte activitatea sistemului nervos central, iar scoarța la rîndul ei, pe de altă parte, prin funcția sa reglatoare, menține echilibrul acestor mari constante ale organismului : izotonia, presiunea osmotică, glicemia, raportul calciu-potasiu, raportul hidrogen-oxid de carbon, apa etc. In mecanismul complex al reglării umorale, amintim în treacăt cîteva din datele mai cunoscute. Astfel corelația sa cu mediul fluid — sîngele — în permanentă prefacere, asigură aportul de oxigen și substanțe nutritive precum și transportul substanțelor degradate, grație constantelor de la nivelul capilarelor, nivel la care se realizează schimburile cu sectorul conjunctiv. Limfa — un fluid cu celule puține, spre deosebire de sînge care este un adevărat parenchim fluid cu multe celule — drenează cataboliții mediului intern spre interiorul venos. Prin aceasta este asigurată unitatea și corelația funcțională între sînge, mediul intern și limfă pe de o parte și țesutul interstițial activ (sectorul hemo-reticulo-histiocitar și sectorul colagen) pe de altă parte, sub conducerea sistemului nervos central.

Aparatul digestiv, prin relația sa cu mediul exterior, asigură aportul substanțelor nutritive. Din punct de vedere funcțional, putem deosebi în cadrul acestui aparat mai multe zone.

Prima zonă, *zona gastrică*, cu intime legături neurale și hormonale, asigură multitudinea secrețiilor cu roluri cunoscute în procesele de digestie precum și rolul său hormonal în elaborarea hematopoietinei.

Zona duodenală, a doua zonă funcțională a aparatului digestiv, este foarte bogată în interoceptori și sistem nervos extraduodenal, fiind în relație intimă cu marile organe digestive : ficat, pancreas, stomac, intestin subțire. Se cunosc bine extrem de multiplele sale funcții hormonale. Ori tocmai cunoașterea relațiilor neuro-hormonale ale duodenului ne dă posibilitatea să ne explicăm astăzi participarea acestui teritoriu în bolile cortico-viscerale și în suferințele abdominale diverse.

Următoarea zonă funcțională a aparatului digestiv, *zona intestinului subțire*, zona marilor absorbții, sinteze și distribuții, ne oferă posibilitatea să înțelegem de ce orice suferință a acesteia va avea o mare repercusiune asupra economiei nutritive a întregului organism.

Zona ileo-cecală — apendiculară — este a patra zonă funcțională a aparatului digestiv. Bogata sa inervație ne dă posibilitate să interpretăm raporturile sale pe cale reflexă nervoasă cu celelalte organe abdominale, iar flora microbiană, abundentă la acest nivel, ne explică posibilitățile de infecție și intoxicație ce au acest punct de plecare.

Ultima zonă funcțională a aparatului digestiv este localizată la nivelul colonului transvers și descendent. Această zonă — *a intestinului gros* — are un rol mai mult motor, dar participă frecvent la dereglările diskinetice abdominale de origine neurală.

Privind aparatul digestiv în modul de mai sus, parțial și integral în același timp, putem interpreta o serie de sindrome interdigestive pe care dacă nu le știm interpreta întîmpinăm mari dificultăți în descifrarea multor suferințe generale cu manifestare abdominală. Multe suferințe abdominale pot fi interpretate astăzi dacă ne gîndim și la posibilitatea tulburărilor de origine zonală suprapuse.

Aparatul reno-urinar formează, cu deosebitele sale sectoare, o perfectă unitate funcțională. Astăzi, în patologia afecțiunilor duble renale se dă o importanță tot mai mare și căilor urinare. Importantele procese ce se petrec la nivelul rinichiului (filtraţie, absorbţie) au un rol determinant în menţinerea echilibrului mediului intern ; acest fapt nu e posibil însă decît sub reglarea sistemului nervos central.

Aparatul genital este într-o relaţie foarte strînsă cu aparatul reno-urinar şi în corelaţie intimă pe cale neurală cu întreg teritoriul micului bazin. Din punctul nostru de vedere vom ţine seama în special de rolul pe care îl joacă uterul şi prostata, în intime relaţii cu sistemul nervos.

Aparatul locomotor cu sectoarele osos, articular şi muscular, joacă un rol în corelaţiile funcţionale ale organismului, rol a cărui importanţă a fost minimalizată pînă acum. *Sectorul osos* ocupă locul central în metabolismul mineral, participînd intens la metabolismul sărurilor de calciu şi fosfor în special. Scheletul — sectorul osos al aparatului locomotor — este centrul metabolismului mineralelor şi rezervelor de proteine uşor mobilizabile ; el este într-o strînsă legătură cu sistemul nervos şi endocrin — organizarea cortico-infundibulo-hipofizară — fiind singurul sector capabil de refacere completă. In anumite suferinţe cu patogenie completă neuro-endocrină, acest sector reacţionează prin alteraţiuni evidente. Este cazul în special al suferinţelor hipofizare (gigantism, nanism), precum şi al suferinţelor condiţionate de paratiroide (osteita fibro-chistică Recklinghausen). O altă dovadă a caracterului dinamic al sectorului osos, dovadă a capacităţii sale de refacere completă, este participarea nu numai funcţională ci şi structurală în boli ale sîngelui, precum şi în bolile de nutriţie ; vindecarea acestor suferinţe antrenează, prin capacitatea de refacere completă a sectorului osos, restructurarea acestuia.

Sectorul articular al aparatului locomotor are ca element funcţional esenţial sinovia, cartilagiul şi este interesat în patologia ţesutului conjunctiv şi în bolile alergice. Din punctul de vedere al medicinei interne vom insista asupra participării sectorului articular în bolile alergice. Vom remarca o singură trăsătură : legătura intimă dintre substratul morfologic şi tulburările funcţionale care, în cazul articulaţiilor, se manifestă precoce şi zgomotos. Procesele degenerative se instalează la nivelul articulaţiilor după cum am văzut mai sus precoce dar, spre deosebire de posibilitatea de refacere completă a sectorului osos, aceste leziuni degenerative articulare se refac foarte greu. Este util să mai ţinem seama de frecvenţa tulburărilor cu caracter neurotrofic-neurovascular, tulburări pe care le vom explica destul de uşor dacă vom avea prezent în minte, în asemenea împrejurări, extrem de bogata rețea terminală nervoasă de la acest nivel.

Musculatura își vădește importanța nu numai prin funcțiunea sa motorie ci — și aceasta este foarte important pentru fiziopatologia clinică — și prin rolul său în metabolism ; două treimi din metabolismul intemediar al hidraților de carbon și o mare parte a economiei apei se petrec la nivelul acestui sector. Repaosul fizic are un mare rol în tratamentul multor suferințe și acum putem înțelege și explica insomnia, inapetența, slăbirea, neuroza, ca fiind provenite din repercutarea surmenajului fizic și al supraactivității musculare asupra scoarței.

Răsunetul fiziopatologic și clinic al unor suferințe de la nivelul sectorului muscular este constituit dintr-o serie de boli și sindrome ; amintim astfel miopatiile, miogelozele, atrofiile musculare precum și sindromul de strivire (crush), nefropatia mioglobinică, care se întîlnește în marile traumatisme ale acestui sector.

Tesutul tegumentar este un țesut a cărui importanță este astăzi unanim admisă. Rolul său a fost întrevăzut cu mult timp înainte de către Paracelsus, care îl considera drept o „coaje de ou“ a organismului, iar I. P. Pavlov a exprimat esența rolului său considerînd țesutul tegumentar ca „fața externă a sistemului nervos“. Tesutul tegumentar este în cea mai strînsă corelație cu sistemul nervos central — reflexele sensitivo-motorii, cutanate, corticale, zonele Head-Zaharin ne-o dovedesc — precum și în relație cu mediul intern umoral și cu mediul extern. Funcțiunile acestui țesut sînt multiple și foarte importante ; amintim, numai în treacăt, funcțiunile fiziologice : protecție ,secreție, termoregulare, rezorbtivă, senzitivă, metabolică — în metabolisml apei în special — în hemodinamică, endocrină, substanța H, imuno-biologică etc.

Cercetările școlii sovietice, dintre care remarcăm cercetările experimentale ale lui Petrova, ne arată că intima corelație a tegumentelor cu sistemul nervos are un rol de seamă în organism. Aceste experiențe au arătat că epuizarea funcțiunilor corticale dă naștere la eczeme. Reamintim apoi caracterul simetric al alterațiunilor cutanate : exantemul, urticaria, purpura, pelioza etc. Această strînsă corelație se mai exteriorizează și prin alte modificări ale țesutului tegumentar, cum ar fi pigmentația, descuamația, colorația tegumentelor — rubio, steluțe vasculare —, căderea părului, deformațiunile unghiilor, degetele hippocratice, ragadele (ariboflavinoza) etc. Ca încheere amintim rolul mare al țesutului tegumentar în fizioterapie cu ajutorul căreia reu-

Scanned with OKEN Scanner

șim să activăm metabolismul general și să acționăm asupra funcțiunii organului cuprins în zona metamerică influențată prin această terapie.

Țesutul adipos, intim legat cu cel tegumentar, trebuie considerat de acum ca un țesut activ. Un țesut care prin caracterul său de rezervă răspunde necesităților organismului, pe o parte prin marea sa aviditate față de grăsimile circulante, iar pe de altă parte prin promptitudinea cu care se angajează în afecțiunile neuro-endocrine, hipofizare și tiroidiene în special, precum și în stările lipodistrofice.

Organele joacă, în mecanismul corelațiilor organismului sub dependența scoarței, un rol important. A acorda însă organelor un rol important nu înseamnează a privi localicist. A considera organul la locul potrivit în mecanismul corelațiilor funcționale, înseamnează a-i acorda importanța pe care o are specificitatea celulară a organului în funcție de sistemul nervos central. Insemnează a privi procesele de excitație, de troficitate, energetice și metabolice ale celulei parenchimului ca fiind coordonate de sistemul nervos central. Insemnează deci a privi funcția viscerelor prin prisma scoarței. Organele sînt formate din parenchim celular specializat și interstițiu, care prezintă o oarecare acomodare la funcțiunea specifică a acestora. Sistemul nervos central are rolul de coordonare al tuturor proceselor ce se petrec la nivelul organului însă, în afară de aceasta, organul posedă și funcțiunile sale specifice, avînd o reacție, am putea spune „personală". Influența sistemului nervos se exercită deci nu numai în funcție de starea sistemului nervos ci și de starea funcțională — starea fizico-chimică — a organului.

Mediul extern — familiar, cosmic și social — formează împreună cu omul o unitate într-o continuă interrelație. Cunoașterea interacțiunilor funcționale sub dependența scoarței ne oferă perspectiva integrării individului în mediul extern : perspectiva integrării individului pe de o parte în lanțul continuu al excitațiilor acestui mediu iar pe de altă parte posibilitatea interpretării juste a modului de acțiune al mediului extern. *Funcțiunea principală a scoarței este adaptarea continuă a organismului la mediul extern, adaptare care se face pe calea reflexelor necondiționate și condiționate.* Adaptarea organismului la mediu este posibilă prin intermediul sistemelor de semnalizare ; impulsiunile vor lua calea scoarței și de aici se vor repercuta asupra organelor efectoare. A doua funcțiune, tot atît de importantă, pe care o execută scoarța, este *adaptarea circulației, respirației și metabolismului la noua situație creată.*

Scanned with OKEN Scanner

Al doilea aspect al relațiilor dintre individ și mediu este reprezentat de adaptarea mediului la organism. Această adaptare, transformarea mediului extern, o face omul tot prin activitatea superioară a scoarței cerebrale.

Mediul cosmic — geografic (altitudine) — alimentația (vitamine, proteine) — apa — aerul — lumina — toate au o deosebită influență asupra bio-ritmului uman. Cîteva exemplificări ale bioritmului uman vor ilustra mai bine această influență. Astfel majoritatea acceselor de astm cardiac și a nașterilor are loc între orele 2 și 6 a. m., majoritatea crizelor biliare se produc între orele 22—24, randamentul maxim al muncii intelectuale este între orele 16—18, crizele de hipoglicemie se produc de obicei între orele 11 și 23 etc.

Mediul social are de asemenea o foarte mare influență asupra omului. Satul, orașul, societatea, locuința, locul de muncă, surmenajul, factorii psiho-emoționali, sînt tot atîția factori care pot deveni nocivi. In mediul cosmic și social, excitațiile, nu numai violente ci și puțin intense dar de lungă durată, vor duce în egală măsură la epuizarea scoarței, la surmenaj. Rezultatul supraîncordărilor, a excitațiilor violente sau mici, dar de lungă durată, va fi o dereglare generală și în această dereglare generală, condiționată de complexul factorilor de mediu pe care i-am trecut pe scurt în revistă, rezidă explicația neurozelor și a bolilor cu patogenie cortico-viscerală.

Faptele menționate ca și încercările de a le explica nu reprezintă rezultatele definitive ale acestei vaste probleme, deoarece sîntem „doar la începutul drumului". Ele au avut scopul de a ne atrage atenția asupra importanței studiului sistematic al mediului extern cu toate componentele sale și de a vedea just rolul și influența societății asupra omului și a omului asupra societății. In fine de a acorda importanța cuvenită muncii nu numai ca necesitate, ci și ca transformatoare a societății.

Corelațiile între sistemul nervos și organe, aparate, sisteme și țesuturi sînt continui, generale și cu caracter integrator. Există însă înafara acestora și corelații mai „limitate", care interesează anumite sectoare, pe care le constatăm în baza raporturilor de reciprocitate, de interdependență, ca fiind produse prin reflexe viscero-cortico-viscerale (viscero-viscerale). Aceste corelații se stabilesc pe căi nervoase și umorale și numai aparent ele sînt localizate pe cîteva viscere, fiind în realitate încadrate în reactivitatea integrală a organismului. Este important ca în dereglările generale să distingem aceste manifestări cu un caracter delimitat, aşa numitele *cupluri viscero-viscerale*, care, subliniem de la început, trebuie privite integral, încadrate în suferinţa generală a organismului. Pentru a ilustra frecvenţa acestor manifestări, vom analiza pe scurt cîteva din principalele cupluri viscero-viscerale.

Cardio-cerebralii reprezintă unul din principalele cupluri viscero-viscerale, în care, în cadrul suferinţei generale a organismului, domină semnele suferinţei cardiace şi cerebrale. Distingem în acest cadru o serie de tablouri cu caractere particulare: cardio-cerebrali arteriali, coronarieni şi venoşi.

Cardio-cerebralii arteriali îi întîlnim mai ales în boala hipertonică şi în boala lui Basedow. Suferinţa lor generală este exprimată clinic printr-un cord mărit şi în acelaşi timp prin simptome psiho-cerebrale: vertij, astenie psihică, lipsa puterii de concentrare, insomnii, cefalee etc. Inafara acestor fenomene clinice de hipertensiune craniană mai predomină fenomenele vasculare cu caracter spasmodic în teritoriul cerebral: eclipse cerebrale, pierderea cunoştinţei, afazii sau monoplegii pasagere iar în faza mai avansată a suferinţei, apariţia marilor accidente, hemoragia şi ramolismentul cerebral.

Cardio-cerebralii coronarieni sînt bolnavii la care, pe primul plan al simptomatologiei clinice, apar semnale hipotensiunii şi hipoxiei din teritoriul cerebral. Suferinţa lor va fi exteriorizată înafara fenomenelor anginoide, mai ales printr-o astenie psihică şi fizică impresionantă.

Cardio-cerebralii venoşi descrişi de noi, prezintă o suferinţă care înafara insuficienţei cardiace, se caracterizează printr-o stază venoasă cerebrală ale cărei semne sînt şi astăzi greşit interpretate. Această stază venoasă cerebrală se manifestă clinic prin hipersomnie, torpoare, stări comatoase epileptiforme şi cefalee nocturnă bifazică, simptom asupra căruia noi am atras atenţia în mod deosebit. Mai tipic tabloul cardio-cerebralului venos se observă în insuficienţa pulmonaro-cardiacă mai ales în formele ce prezintă o dilataţie şi hipertrofie evidentă a inimei drepte.

Cardio-pulmonarii reprezintă grupul suferinţelor duble, concomitent pulmonari şi cardiaci. Inafara manifestărilor cardiace constatăm semnele unei hipertensiuni pulmonare însoţite de spasme arteriale în teritoriul pulmonar, ce se manifestă prin cianoză, sau prin crize de angină hipercianotică. Procesul patologic poate fi localizat iniţial în cord (stenoza mitrală), în pulmon (scleroemfizem) sau în torace (rigidate toracică). Indiferent de localizarea inițială a suferinței, aceasta devine în scurt timp generală, prin interesarea sistemului nervos și prin repercusiunile asupra sistemului neuro-endocrin, dar această suferință generală se exteriorizează printr-o simptomatologie exprimată cardiacă și pulmonară.

Cardio-endocrinii, observați în hiper — și hipotiroidism, în insuficiența hipofizară sau în suferințe ale glandelor suprarenalei reprezintă grupul de bolnavi în a căror suferință generală domină manifestările cardiace (caracterizate printr-o hipertrofie și dilatație ventriculară, tulburări de ritm și insuficiență cardio-circulatorie precum și tulburări endocrine). Suferința cordului este dominată mai mult de tulburările biochimice, trofice ale miofibrilelor, cuprinse în ultimul timp în literatura medicală sovietică in sfera noțiunii de distrofie miocardică propusă de C. F. Lang.

Cardio-hepaticii se pot prezenta sub forma cardio-hepaticilor venoși cu insuficiență cardio-circulatorie prelungită și a căror suferință se termină prin ciroza cardiacă. Pe primul plan al tabloului clinic se găsește suferința ficatului, hepatomegalia sensibilă la palpare însoțită de meteorism și acuze dispeptice, constituind simptomele dominante.

Cardio-hepaticii arteriali reprezintă cadrul realizat de hipertensiunea arterială. Hepatomegalia se instalează încet, ficatul este ferm la palpare fără a fi însă sensibil, sensibilitate pe care o constatăm de la început la cardio-hepaticii venoși. Astăzi explicația acestui fapt ne este dată prin observație. In boala hipertensivă procesul de vasoconstricție de durată se petrece în mod egal și la nivelul venelor ca și la nivelul arterelor. Venocontracția de durată se constată mai ales la nivelul venelor suprahepatice care ar avea după unii autori o musculară — atît intra — cît și extra-hepatică — cu un caracter sfincterian. Ficatul în boala hipertensivă este, după cum am spus, ferm, insensibil la palpare și depășește falsele coaste cu cîteva laturi de leget, de regulă una pînă la două laturi. Adeseori se confundă cu hepatita sau cancerul hepatic.

Cardio-hepaticii splenici, grupul în care suferința generală se exteriorizează prin semnele suferinței concomitente a cordului, ficatului și splinei, se observă mai ales în infecțiile prelungite de la nivelul endocardului. Se constată mai ales în anumite cazuri de endocardită bacteriană subacută, cazuri rare, care evoluiază fără febră, unica manifestare fiind hepato-splenomegalia evidentă.

Hepato-cardiacii constituie grupul bolnavilor în care suferinţa ficatului se însoţeşte de manifestări clinice exprimate din partea cordului. Această categorie cuprinde diferite hepatopatii acute şi cronice, cancerul hepatic, care se asociază cu suferinţa inimei şi mai ales a miocardului. Simptomele cardiace mai exprimate clinic decît cele hepatice se manifestă sub forma tulburărilor de ritm, a tahicardiei sau a extrasistolelor şi chiar a insuficienţei cardio-circulatorii. Un exemplu dintre cele mai grăitoare este cazul Pilsudsky, în care un neoplasm primitiv hepatic a evoluat sub masca unei insuficienţe cardio-circulatorii. In patogeneza suferinţei miocardului, etichetate drept miocardoză de Wuhrmann şi miocardie de Laubry, dar care după cum afirmam mai sus intră în cadrul distrofiei miocardice descrisă de către C. F. Lang, joacă un rol disproteinemia observată în hepatopatii şi probabil şi chimismul viciat al ficatului.

Cardio-renalii, un alt aspect al corelaţiei viscero-cortico-viscerale în al cărei circuit participă rinichiul, sînt suferinţe întîlnite atît în stările anoxemice (de stază circulatorie) cît şi în stările oxemice (cînd rinichii sînt iniţiatorii suferinţei). Astăzi considerăm în general renopatia ca fiind frecventă în toate suferinţele cardiace ajunse în faza de insuficienţă cardio-circulatorie. Cardiacul în insuficienţă cardio-circulatorie devine cardio-renal. Sub aspectul cardio- renal se prezintă şi boala hipertonică într-o fază mai avansată a evoluţiei sale clinice (faza viscerală ori în forma malignă).

Amintim numai, fără a insista, în cadrul corelaţiilor viscero-cortico-viscerale, *cuplul hepato-splenic, cuplul hepato-pancreatic, cuplul hepato-pancreatic-endocrin* şi *cuplul spleno-hepatic* (după predominenţa ficatului sau a splinei în insuficienţă, ca exemplu sindromele Bantisimilia, ori hepatita pigmentară). Diagnosticul etiologic şi patogenetic al acestor cupluri este foarte dificil, aceste manifestări clinice fiind prezente în cadrul reticulopatiilor.

Hepato-duodenalii se întîlnesc foarte frecvent în clinica de fiecare zi. In tabloul clinic al hepato-duodenalilor rolul principal îl au tulburările motorii cu caracter diskinetic şi de evacuare ale duodenului. Punerea în evidenţă a tulburărilor de la nivelul duodenului prezintă o deosebită importanţă, mai ales pentru instituirea unui tratament corect. Aceşti hepato-duodenali sînt mai adesea veziculo-duodenali, pe scena tabloului clinic intrînd tulburările diskinetice ale căilor biliare. Amintim în acest sens frecvenţa duodenitei ori enterocolitei în care stazei duodenale i se asociază enterita sau colita.

Scanned with OKEN Scanner

In cadrul cuplurilor viscero-viscerale întîlnim frecvent *cuplurile entero-viscerale: entero-hepaticii, entero-renalii, entero-pancreaticii, entero-cardiacii, entero-pulmonarii, entero-hematicii*, etc. Nu intrăm în amănuntele acestor cupluri entero-viscerale deoarece ele necesită o discuție mai amplă și care nu o permite nici spațiul și nici subiectul acestei prelegeri.

Frecvența *apendico-hepaticilor* este de mult cunoscută (ficatul apendicular a lui Dieulafoy) încît nu insistăm nici asupra acestui cuplu. Noi am insistat în repetate rînduri asupra frecvenței suferinzilor apendico-duodenali și adnexo-duodenali, și această problemă este suficient cunoscută astăzi pentru a mai reveni asupra ei. Este definitiv stabilită participarea duodenului în toate suferințele abdominale ca și în cursul dereglărilor corticale, neurale, după cum am arătat împreună cu Veștea pe baza observațiilor din clinica noastră.

Gastro-entero-hematicii sînt de asemenea bine cunoscuți și la această cunoaștere a contribuit frecvența cu care se execută rezecția de stomac. Anemia agastrică, anemia pernicioasă și cancerul gastric ne ilustrează strînsa corelație funcțională între aparatul digestiv și sistemul hematopoietic, corelație care se află sub stricta dependență a sistemului nervos central.

Problema cunoașterii interacțiunilor funcționale din organism aflate sub strînsa dependență a scoarței ne oferă în același timp perspectiva integrării individului în mediul extern, a integrării individului în lanțul continuu al excitațiilor acestui mediu și totodată interpretarea justă a modului de acțiune al mediului extern. Individul integrat în mediul extern reprezintă o unitate într-o continuă interacțiune în care factorul principal este reprezentat de scoarța cerebrală, care joacă rolul conducător, pe calea reflexelor condiționate și necondiționate, în adaptarea continuă a organismului la mediu.

In această lumină, scopul prelegerii de față a fost nu numai recunoașterea formală a învățăturii creatoare a lui I. P. Pavlov, ci o invitație la aprofundarea, înțelegerea și aplicarea acestei învățături în mod creator. Cunoscînd esența acestei învățături, medicul internist nu trebuie să se limiteze numai la identificarea procesului patologic principal în cadrul unei suferințe generale a organismului, ci el are datoria de a penetra cu înțelegere mecanismul intim al tulburărilor funcționale și structurale, de a preciza componenta neurală și de a descifra rolul pe care-l are sistemul nervos în procesele de compensare, adaptare, reechilibrare funcțională și eventual alterativă. *Boala va trebui privită ca un fenomen complex, ca fiind condiționată de o serie de factori, dintre care vom ține în mod special seama de mediul înconjurător, de primul și al doilea sistem de semnalizare, care reprezintă diverșii excitanți precum și de reactivitatea organismului, reprezentată mai ales de starea funcțională a sistemului nervos, mai ales central.* Vom mai ține seama de *capacitatea sistemului nervos de a acționa asupra sistemelor de apărare, de starea intero — și exteroceptorilor în momentul acțiunii excitantului, de reactivitatea și receptivitatea organului efector, de interreacția existentă între deosebitele funcțiuni fiziologice și gradul în care sînt ele interesate în tulburarea generală a organismului.*

Sîntem la „începutul unui drum" care nu este ușor, dar ne oferă în schimb perspectiva unor realizări mari. Parcurgerea acestui drum al științei pozitive necesită o muncă perseverentă constructivă, care să reunească în același colectiv toți muncitorii pe tărîm medico-sanitar. Pentru îndeplinirea acestor sarcini se cer respectate următoarele îndatoriri :

— aplicarea învățăturii lui I. P. Pavlov și S. S. Botkin, eliminînd orice concepție localicistă ;

— o colaborare constructivă între clinică, fiziologie și fiziopatologie ;

— introducerea în clinică a metodelor experimentale

— studiul mediului extern.

La baza acestei munci va trebui să situăm cuvintele lui I. P. Pavlov, săpate pe frontispiciul Academiei de Medicină din Moscova : „în știință : răbdare, consecvență, perseverență, modestie, pasiune", cărora noi le adăugăm : în medicina practică înafara acestor calități medicul trebuie să fie însuflețit de conștiință, devotament, răspundere, prudență și dragoste de om. Animate de optimism, ele vor reprezenta o forță de nebiruit în lupta pentru prevenirea și vindecarea suferinței, sarcina de fiecare clipă a oricărui medic.

NEUROZA GENERALĂ VEGETATIVĂ

Titlul acestei prelegeri va surprinde poate la prima privire, însă numai la o privire superficială. Acest titlu își are semnificația lui. Suferințele, grupate în categoriile cunoscute sub diferite denumiri, constituie un domeniu în practica medicală în care noi interniștii sîntem destul de adesea imprecişi, iar diagnosticul, de cele mai multe ori în astfel de împrejurări, reprezintă o invitație la confuzie. Am fost obişnuiţi în asemenea cazuri să considerăm că avem de-a-face cu o serie de suferințe minore, cu o serie de boli „mici", pe care astăzi însă va trebui să le privim drept început al unor boli „mari". Pe lîngă numărul enorm de zile de incapacitate de muncă, pierdute din cauza acestor boli (ceea ce ne arată importanța economică a lor), ele constituie o preocupare importantă în consultațiile de fiecare zi la policlinică, tocmai din cauza caracterului potențial pe care-l au aceste suferințe, așa numite „minore", de a prezida la instalarea ulterioară a suferințelor „majore".

Cauza impreciziei cu care lucrăm în acest domeniu, cauza confuziei pe care o creem prin asemenea diagnostice, atunci cînd le utilizăm fără a pune la baza lor o concepție unitară și științifică, cauza erorilor pe care le putem săvîrşi în tratamentul acestor bolnavi, într-un cuvînt cauzele care stau la baza dificultăților ce întîmpinăm în practică în acest domeniu al medicinei interne, se datoresc în prima linie nouă, medicilor. Ele se datoresc necunoașterii problemelor legate de acest capitol al medicinei interne și indiferenței pe care o sădește rutina unor medici față de suferințele cu caracter așa zis „minor" precum și unui tablou clinic imprecis și extraordinar de colorat.

Această atitudine este desigur o atitudine greșită. Neuroza, atît de frecventă în practică, poate fi, în realitate, faza de debut a bolii hipertensive, a bolii ulceroase sau a bolii lui Basedow. Dispepsia, atît de variată în manifestările ei și de capricioasă în coloratura pe care o îmbracă, poate trăda o boală ulceroasă.

Această atitudine greșită se cere înlăturată. Reconsiderarea atitudinii noastre se izbește însă de o serie de greutăți și prima dintre ele este materialul faptic: cazuistica noastră de policlinică și de staționar, cu stări morbide care sînt departe de a fi definite. Bolnavii pe care îi examinăm ne impresionează printr-o mare discordanță între bogăția acuzelor subiective, extraordinar de variate și de o coloratură care reunește cele mai fine nuanțe și între sărăcia descurajantă a elementelor pe care le caută și uneori le descoperă un minuțios examen obiectiv. Aceste discordanțe, care dezorientează medicul neavertizat, duc la stabilirea unui diagnostic pe care în realitate i-l impune caracterul dominant al tabloului clinic — „caracterul nervos" — condamnînd bolnavul la descurajarea pe care o antrenează neînțelegerea suferinței sale. Bolnavul este etichetat drept „nervos" și tratat ca atare. Acești bolnavi nu observă nici o ameliorare, în ciuda peregrinărilor fără de sfîrșit de la un cabinet la altul și de la o specialitate la alta, ambii—atît medicul cît și bolnavul—fiind în căutarea unui diagnostic care întîrzie să se dezvăluie. Diagnosticul întîrzie să se dezvăluie pentru că în realitate întîrziem noi să-l vedem. Rătăcit în bogăția acuzelor subiective, dezorientat de extraordinara lor variabilitate, medicul nu îl vede, întocmai după cum — pentru a utiliza o admirabilă expresie — drumețul nu vede pădurea din cauza copacilor printre care pășește.

Greșeala este a noastră, pentru că pe de o parte utilizăm termeni eronați, iar pe de altă parte nu ne putem elibera de o gîndire organicistă.

Diagnosticul întîrzie să se dezvăluie pentru că întîrziem noi, așteptînd instalarea organicului, ireversibil, atunci cînd am putea să-l prevenim surprinzînd funcționalul, reversibil.

Aceasta era situația pe care o crease termenul de distonie neurovegetativă pînă nu de mult. Este un termen inacceptabil însă, pentru că se situează pe un punct de vedere localicist, periferic. Putem afirma cu oarecare satisfacție, care nu e lipsită de mîndrie, că lupta contra acestui termen, în clinicile din Cluj, a început aici de la catedra de medicină internă a Institutului pentru Perfecționarea Medicilor, și rezultatele nu au întîrziat să se întrevadă: astăzi acest diagnostic este aproape complet părăsit.

Noţiunile de neuroză şi de dispepsie înmănunchiază o serie de tulburări extraordinar de variate. In acest grup de patologie internă se prezintă, poate printre cele mai tipice exemple, caracterul esenţial al procesului morbid în general şi al acestor tulburări în special. *Subiectivul — funcţionalul — şi obiectivul — organicul — nu sînt şi nu trebuie consideraţi termeni opuşi, ci faze evolutive ale unui aceluiaşi proces.* Va trebui să considerăm că predominenţa subiectivului la începutul procesului morbid nu exclude apariţia ulterioară a organicului. Tulburările funcţionale cu caracter nervos, cu punct de plecare cortical, reprezintă numai începutul unui proces morbid, fiind prima fază a acestuia. Imediat urmează tulburările umorale, pe care le depistează uneori laboratorul. Această fază se va caracteriza clinic prin *predominenţa acuzelor subiective*. In a doua fază a acestui proces morbid, tulburările funcţionale corticale se vor răsfrînge asupra viscerelor — de la început fiind interesate mai deseori aparatele digestiv şi cardio-vascular — care intră de timpuriu în cercul vicios al tulburărilor funcţionale corticale. In această a doua fază, *subiectivul, care predomină, este însoţit de tulburări funcţionale generale cu o tendinţă spre localizare.*

A treia fază este faza în care *tulburările funcţionale încep să se localizeze.* Ele interesează cu predominenţă un sistem sau un organ. Tulburarea funcţională nervoasă cortico-viscerală este generală, dar localizarea trece pe primul plan.

Ultima fază a acestui proces morbid este faza în care *alterativul, structuralul, morfologicul — lezionalul — exprimă pecetea ireversibilului sau mai greu reversibilului.*

Astfel privit, în evoluţia sa dinamică şi în perspectiva schimbării pe care o determină evoluţia neîntreruptă a fenomenelor, procesul morbid ne va apare delimitat în mod cuprinzător. De aceea, a utiliza termenul, imprecis în accepţiunea în care a fost introdus acum 100 ani de Cullen din Edinburg, de neuroză, sub al cărui patronaj binevoitor se ascundea ignoranţa unor serii de afecţiuni, înseamnează a utiliza fără discernămînt o etichetă plină de riscuri. Şi riscul de a condamna bolnavul la organizarea acestei suferinţe şi la trecerea ei spre organic nu va fi, desigur, cel mai mic. Cadrul larg, elastic, al acestui termen, cadru în care au intrat o serie întreagă de boli, s-a restrîns. Conturarea unei grupe de suferinţe, atribuite în mod greşit neurozei, a dus la restrîngerea acestui cadru şi la delimitarea lui. Istoria acestor transformări este istoria denumirilor ce s-au

Scanned with OKEN Scanner

încercat a se atribui categoriei de suferințe pe care o numim nevroză. A le trece în revistă este util și necesar; necesar pentru a putea cuprinde sensul și limitele acestui proces, util pentru a putea înțelege și deci evita confuzia pe care o poate crea utilizarea fără discernămînt a acestor termeni.

De la hysteron-ul lui Hippocrat și pînă la accepțiunea neurozei stabiltiă de Pavlov, se înșiră o întreagă serie de noțiuni, care căutînd să cuprindă în sfera lor esența procesului morbid, au cuprins totodată și limitele pe care le-a trasat gîndirii medicale un anumit stadiu al dezvoltării științei. Kretschmer, situînd centrul acestor tulburări în sfera proceselor psihice, îi considera pe bolnavi drept hipobulici; Moebius atribuie tabloul clinic capacității imaginative exagerate a bolnavilor. Charcot atribuie fenomenele în mod exclusiv sugestiei, iar Babinski le considera, — după cum am avut personal ocazia să-i audiez o serie din celebrele-i prezentări de cazuri —, drept rezultat al unei voințe reproductive. Foester punea la baza acestor tulburări manifestări biochimice, Marinescu susținea existență unor procese inflamatorii foarte discrete cu localizare spinală, iar Siebeck, cu care am avut personal ocazia să discut la Cluj, credea într-o dinamică psihică specifică. Patologia funcțională a lui Bergmann inaugurează o epocă prin noțiunea de „stigmatizați vegetativi“ și pe această cale — calea „distoniei neuro-vegetative“ a lui Eppinger și Hess — merg Wichman și Hochrein, atribuind fenomenele clinice unui tonus nervos modificat. In fine, punctul de vedere psihologic, prin care s-a încercat a se cuprinde și explica tabloul clinic al neurozei, menționează pe Janet, care o considera ca o disociere a personalității, și pe Freud, care o socotea prin prisma teoriei pansexualiste elaborate de el, drept un compromis între dorințele refulate și tendințele refulante.

Toți acești termeni sînt ipotetici. Creatorii lor, încercînd să definească un întreg, au oglindit doar fragmentul unei interpretări parțiale. Acestor ipoteze le lipsește documentația materialului clinic faptic și confirmarea experimentului pentru a putea fi consacrate. Se părea că sentința lui Lasègue asupra acelei „indéfinissable hystérie“ rămîne în picioare, cu excepția criteriului obiectiv clinic — reflexul — adus de Babinski.

Școala lui Pavlov ne-a permis însă și definirea esenței procesului morbid și a dinamicei lui. Verificată experimental și documentată clinic, explicația lui Pavlov ne arată *neuroza drept* *o tulburare funcţională a sistemului nervos central prin supraîncordare sau psihoemoţii intense, care duc la un dezechilibru între procesele de excitaţie şi de inhibiţie. Această dereglare prin stimuli prea intenşi, prea mari sau prea variaţi, va duce la sumarea reacţiilor corticale în funcţie de tipul cortical, de reactivitate, de interrelaţiile dintre primul şi al doilea sistem de semnalizare şi între cortex şi regiunile subcorticale.* Manifestările vor îmbrăca două aspecte :

— *tipul excitativ*, în care va predomina cel de al doilea sistem de semnalizare, şi

— *tipul inhibitiv*, la care va predomina primul sistem de semnalizare.

In primul tip se încadrează neurasteniile şi psihasteniile, iar în al doilea tip histeria, cu neurozele de angoare, emotive şi traumatice.

Teoria lui Pavlov se bazează pe :

— *Procesele fiziologice fundamentale* ale sistemului nervos central, în special ale scoarţei şi regiunilor subcorticale : procese de echilibru, intensitate, variabilitate şi mobilitate.

— *Pe interreacţia* dintre cele două sisteme de semnalizare.

Astfel înţeleasă, neuroza este rezultatul ruperii echilibrului dintre procesele de excitaţie şi inhibiţie, situaţie care va duce la tulburarea funcţională generală a sistemului nervos cu aspect : cortical pur şi cortico-subcortical-vegetativ. Ultimul, la rîndul lui, poate fi parţial — cu predominenţa în tabloul clinic a unui grup de viscere sau chiar a unui singur organ — şi general — cu semne de interesare a întregului organism. *In acest mecansim, sistemul nervos apare drept un factor în dereglare, dar îndeplinind în acelaşi timp, şi aceasta este de subliniat, totodată şi funcţia de reglare.* Prin urmare cortico-geneza tulburărilor neurotice ne apare, astfel privită, incontestabilă.

Dar acest mod de a înţelege neuroza — cortico-genetic — presupune o perspectivă mult mai largă : vom privi neuroza nu numai ca boală în sine, ci în continuitatea dinamicii proceselor patologice, *o vom considera în acelaşi timp şi fază iniţială a unei boli generale, în stare de potenţialitate.* Neuroza poate fi de multe ori numai prolegomena unei boli generale cortico-viscerale, pe care o anunţă. Din această cauză ea trebuie privită întotdeauna în modul cel mai serios. O neuroză pe care adesea medicii o taxează cu uşurinţă drept „tulburări nervoase banale“, ne va face surpriza unei boli ulceroase peste o jumătate de an, sau mai devreme, sau a unei boli hipertensive, nici la 3—4 luni de la stabilirea diagnosticului de „nervozism“.

Scanned with OKEN Scanner

Este cazul prin urmare să întîrziem puțin asupra manifestărilor clinice sub care se prezintă neuroza în clinica de toate zilele. Cu toată bogăția și coloratura variată pe care o îmbracă manifestările clinice ale neurozei, vom descifra în acest fel diagnosticul ei.

După cum am arătat mai înainte, neurozele pot fi dominate de caracterul pur cortical sau de cel cortico-subcortical-vegetativ. Deși împărțirea e foarte utilă pentru o orientare sistematică, trebuie să recunoaștem că, totuși, clinica scapă și de această dată unei încercări oarecum rigide de sistematizare. Clinica neurozei nu se supune absolut riguros unei încercări de clasificare absolută ; explicația o avem tocmai în legile dinamicii corticale și în extraordinarele posibilități pe care le oferă rolul conducător al scoarței, manifestărilor clinice ale neurozei. Un motiv mai mult, desigur ca să supunem bolnavul celei mai amănunțite anamneze și celui mai riguros examen obiectiv. Și tot din această cauză, studiul simptomatologiei neurozei va urma în prelegerea noastră, clasificarea pe care ne-o impune necesitatea practicei.

Prima posibilitate este neuroza pur corticală — neuroza astenică — ce se caracterizează prin predominarea fenomenelor psiho-cerebrale. Aceasta se explică prin dominarea procesului de excitație și slăbirea primului sistem de semnalizare, cu accentuarea celui de al doilea sistem de semnalizare. Observația clinică a izolat-o la patul bolnavului încă din 1896, cînd Bird introduce termenul de neurastenie. Ulterior, adîncindu-se această problemă, Dejerine o denumește neuroză emotivă, iar alți autori întrebuințează termenul de neuroză astenică. *Tabloul clinic este dominat de subiectiv.* Aici se situează cheia descifrării diagnosticului. Deși în marele capitol al neurozelor este foarte greu să putem izola, cu certitudinea peremptorie proprie afecțiunilor organice, un tablou net conturat, totuși încercarea stabilirii unei ierarhii a simptomelor este singura soluție care ne permite conturarea unei scheme, după care să ne putem orienta în cazuistica clinică. Ne place să deosebim, în cadrul mare al acuzelor subiective, șase grupe de acuze.

Fatigabilitatea fizică și psihică. In ciuda unei stări generale satisfăcătoare cel mai adesea, bolnavul are o senzație de epuizare care se accentuează la orice încercare de a se apuca de muncă. Ea îl urmărește prin tenacitatea ei.

Scanned with OKEN Scanner

Indispoziția psihică și morală, care poate fi decelată cu ușurință în cursul oricărei anamneze pe care o facem „de la om la om". Fără motiv evident, uneori în plin succes profesional, ea dezarmează suferindul prin pierderea elanului de muncă, remarcată la scurt timp prin observațiile binevoitoare ale celor din jur. Bolnavul începe să-și piardă încrederea în sine ; calitatea muncii sale scade și acest fapt nu și-l poate explica nici el însuși, încît de multe ori ne cere nouă să-l lămurim.

Exagerarea emotivității. Bolnavul devine exagerat de iritabil (și soțul este acela care ne-o remarcă deobicei), instabil emotiv. Trece cu o surprinzătoare ușurință de la o stare afectivă la contrarul acesteia. Cea mai mică emoție este urmată de răspunsuri paradoxal de intense, care lovesc psihicul prin dublul efect — atît al fenomenului în sine cît și al consecințelor lui în mediul familiar.

„Egocentrismul" bolnavului, care începe să manifeste preocupări cu tendință obsesivă. Logica raționamentelor sale, devenită mai mobilă, îi permite să treacă cu ușurință la idei interpretative cu caracter „egocentric", în care se conturează tendința la obsesie. Bolnavul căruia i se pare că a ajuns să constituie o preocupare ca persoană, nu numai a sa dar și a tuturor celor din jurul lui, începe să creadă că judecățile celor din jurul lui, asupra sa, devin stăruitoare. Omul, pînă atunci deschis, devine un om preocupat ; pînă atunci vesel devine îngîndurat ; evenimente absolut banale pînă atunci, încep să fie puse în legătură cu persoana sa, printr-o logică, care, la cea mai sumară analiză, se dovedește a fi eminamente subiectivă.

Lipsa de decizie : convins de „gravitatea" bolii, bolnavul nu se poate hotărî în munca sa de toate zilele. Am văzut nu odată, profesorul ezitînd să meargă la cursuri, persecutat de teama iluzorie a incapacității de a face față sarcinilor sale profesionale, sau funcționarul cel mai conștiincios ezitînd între a părăsi sau nu domiciliul de groaza, obiectiv nefondată, de a nu-și deziluziona șefii obișnuiți din partea lui cu o muncă intensivă.

Senzații periferice subiective variate : o bolnavă va remarca parestezii cu caracter capricios, care se instalează în momentele cele mai puțin dorite ; un bolnav ne va povesti cu o mimică profund suferindă despre dureri care îl supără în cele mai variate regiuni ale corpului întocmai ca o umbră, sau o tînără va cere stăruitor, zilnic, medicului de salon să-i aline pulsațiile chinuitoare în extremitatea cefalică, dureri care se instalează de dimineaţa şi dispar adeseori seara cînd se culcă.

Nu rareori medicul caută cu atenţia încordată, în mod repetat, cel mai mic semn de suferinţă organică, pentru a elucida o durere vie, uneori fixă, care simulează o flebită ce refuză însă să se trădeze celei mai atente observaţii clinice.

Examenul obiectiv refuză aproape întotdeauna să ne ofere semnele organice ale acestor acuze. S-ar părea că aceşti bolnavi îşi clădesc edificiul suferinţelor lor din „cărămizile iluziei", după cum a afirmat un specialist. Este important să reţinem faptul că tulburările corticale manifestă o tendinţă de a se proiecta la periferie şi în special pe aparatul digestiv şi cardiovascular, de unde uneori coloratura dispeptică sau circulatorie, pe care o pot lua aceste forme. Importanţa, evident, este nu numai diagnostică ci şi prognostică, prin sancţiunile terapeutice de perspectivă pe care le antrenează.

Este cazul să facem o scurtă paranteză. S-a manifestat în clinică atitudinea care căuta să opună psihoneurozei, psihastenia şi să considere separate de acestea psihoza. Psihastenia pe care o vom întîlni în practica de ambulator, va fi întreţinută de focare stagnante, cu reflexe condiţionate persistente, care îşi vor avea corespondentul clinic într-o fixitate extraordinară, de o tenacitate dusă pînă la absurd, a simptomelor pe care le-am trecut în revistă. Bolnavul devine de-a dreptul un timorat, chinuit de obsesia bolii sale, ros de incertitudinea pe care această obsesie o antrenează şi manifestă un comportament în care oboseala psihică, slăbirea puterii de concentrare şi scăderea percepţiei se împletesc într-un mod ciudat de armonios.

Psihoza, care era opusă patogenetic acesteia, apare astăzi situată destul de aproape de psihoneuroză. Pînă la psihoză nu este mult şi drumul acesta urmează calea unor reflexe care urcă doar treapta fixării lor stabile — a organicizării lor.

Predominarea primului sistem de semnalizare şi slăbirea celui de al doilea, cu dominarea proceselor inhibitive, vor realiza al doilea tip de nevroză: neurozele corticale reactive. In acest tip, manifestările clinice sînt mai variate şi ele îmbracă forme mai numeroase. Vom urmări în acest cadru, histeria, neuroza obsesivă, hipocondriacă şi traumatică.

Histeria, prima dintre manifestările clinice ale neurozei corticale reactive, este cea mai cunoscută, cea mai discutată şi cea mai des întîlnită formă. Este unul din motivele pentru care se impune prima în consideraţia noastră. Nu vom stărui asupra amănuntelor etiopatogenetice şi simptomatologice — constituind un domeniu de specialitate — decît în măsura în care acestea sînt necesare practicianului internist. Caracterizată printr-o sugestibilitate exagerată şi printr-o imaginaţie de-a dreptul formidabilă, ea a creiat tablourile clinice cele mai complexe şi a ocazionat confuzii diagnostice dintre cele mai răsunătoare. Interesînd mai ales sexul „slab", dar neocolind nici bărbaţii, manifestîndu-se prin „crize minore" sau alarmînd prin crizele sale „majore", a fost fundamental revizuită de Babinski, care a introdus criteriul obiectiv al reflexelor, prin care restrînge limitele ce păreau de necuprins şi de nedefinit după cum o condamnase Lassègue. Noţiunea de pitiatism, introdusă de Babinski, a conturat şi caracterul sugestiv, vindecabil prin persuasiune.

Este de reţinut că starea de excitaţie se menţine şi după dispariţia cauzei.

In cursul desfăşurării anumitor impulsuri izolate, se dezvoltă excitaţii cu inducţii negative, care furnizează condiţiile de sugestibilitate. Acestea vor realiza „criza histerică" — manifestarea ei clinică — care va îmbrăca cele mai variate aspecte: contracturi, tremurături, paralizii sau stări comatoase. Dar ceea ce este important pentru practicianul internist, este particularitatea acestor suferinţe : ele pot fi diferenţiate de stările organice pe care le imită. Asistînd la criza unui histeric, asistăm la o „întreagă serie de minciuni fiziologice : accidentele pitiatice participă la neprevederile imaginaţiei care a născocit simptomele... ele sînt dominate de un element de comoditate... şi nu sînt niciodată întovărăşite de sindrome grave care ar putea să ameninţe viaţa", după cum afirmă textual Grigorescu şi Iacob, cărora le împrumutăm descrierea.

Neuroza obsesivă se va caracteriza prin dominarea angoarei, a cărei motivare este întotdeauna absurdă. Sînt bolnavii pe care o anamneză sumară ni-i arată drept anxioşi, cu antecedentele hipercolorate ; ei consultă medicul cu o regularitate exemplară pentru a auzi „încăodată" de la medicul lor că nu sînt condamnaţi unui cancer.

Neuroza hipocondriacă este dominată de fobie. Bolnavii încearcă o frică bolnăvicioasă faţă de cele ce au simţit. Ei cer întotdeauna medicului consultant să îi reexamineze „în modul cel mai serios", deoarece de la data ultimei examinări ar fi apărut noi simptome care pot indica o agravare a bolii lor şi ne surprind prin meticulozitatea cu care

Scanned with OKEN Scanner

își notează bogăția de acuze subiective pe liste interminabile, purtate întotdeauna la ei.

Neuroza traumatică, prezentă cu deosebire în anii care au urmat imediat războiului, este forma pe care au prezentat-o acei care au luat parte la luptele de pe front sau au fost victimele unor accidente, mai ales de cale ferată ; bolnavii sînt extrem de obosiți și această fatigabilitate se însoțește de pierderea capacității de muncă. Ambele sînt foarte rezistente la tratament. Trebuie să menționăm că și aceste forme — ale neurozei corticale reactive — au o tendință marcată la difuzare și prezintă adesea semnele neurozei generale vegetative cu manifestări mai ales cardio-vasculare, respiratorii sau digestive.

Am întîrziat asupra aspectului clinic al acestor forme corticale de neuroză, pentru a atrage atenția, pe lîngă valoarea diagnostică, asupra manifestărilor lor clinice, de mare importanță în atitudinea medicului. Acuzele subiective se cer analizate atent și cu seriozitate în cabinetul de consultație. Aceste acuze subiective, privite sub aspectul neurozei corticale, vor atrage o sancțiune imediată : termenii pe care îi utilizăm în astfel de cazuri, destul de numeroase, vor trebui să fie utilizați cu seriozitate și discernămînt.

Clinica de fiecare zi întîlnește însă mai adesea cazuri de *neuroză generală vegetativă :* ele pot evolua cu o difuzare organică manifestă care ne poate dezorienta și de aceea, în acest domeniu, va trebui să fim cu deosebire atenți. Cazurile de neuroză generală vegetativă sînt vechile distonii neuro-vegetative, cu care eram obișnuiți să ne întîlnim pînă nu de mult. Introdus sub acest nume de către Wichmann în 1934, tabloul clinic a purtat pe rînd denumiri deosebite, care deși au căutat să marcheze un progres în interpretarea patogeniei lor, au rămas la un punct de vedere parțial, localicist. Eppinger o denumește vagotonie, Bergmann o consideră „stigmatizare vegetativă“, pentru ca, pe rînd să devină vasoneuroză pentru Ottfried Mueller, astenie neuro-circulatorie pentru Hochrein sau distonie vegetativă pentru Unger. Abia cercetările lui Pavlov ne permit, odată cu utilizarea termenului de neuroză, o interpretare armonică, integrală a acestei suferințe.

Trebuie să precizăm de la început un fapt : *neuroza generală vegetativă este cortico-subcorticală, deci o suferință generală, dar ea se proiectează pe un organ sau pe un aparat.* Aceasta nu va însemna însă, după cum au crezut unii în mod greșit, că organul este „neurotic“, ci că neuroza generală îmbracă un aspect visceral. Nu vom spune neuroză cardiacă, ci neuroză cu manifestări cardiace. Acest lucru este foarte important.

Avem de-a-face cu o tulburare generală care se va proiecta pe un aparat sau pe un organ, pe acele aparate sau organe care sînt labile, adică într-o stare de excitație, sau de reactivitate mărită, sau sînt supra-solicitate. Este vorba în aceste cazuri de o reactivitate modificată. Experiența clinică ne oferă exemple suficiente : într-un moment de supra-încordare un individ sughite, altul cască, iar al treilea varsă. Istoria ne-a lăsat amănunte intime foarte sugestive, care ilustrează acest adevăr. Napoleon avea crize de vărsături de cîte ori i se comunicau noutăți în legătură cu despărțirea lui de Josefina. In neuroza generală vegetativă avem pe de o parte simptomele psiho-cerebrale, iar pe de altă parte, tulburările funcționale proiectate pe un viscer sau pe un sistem ori aparat, care se adaugă primelor ; pe inimă și vase, pe pleură și plămîn, pe aparatul digestiv, genito-urinar sau tegumente (unii reacționează spre exemplu prin hiperidroză, alții prin hipoidroză, și în fine, unii prin ephydroză). Aceste semne viscerale constituie sindromul organo-funcțional.

Sindromul organo-funcțional colorează tabloul morbid și conturează forma clinică a neurozei generale vegetative ; distingem în cazuistica de ambulator mai ales două forme : neuroza digestivă și neuroza cardio-vasculară.

Neuroza cu manifestări digestive este neuroza pe care obișnuiau, — după cum se mai obișnuiește și acum pe alocurea, — unii practicieni să o denumească neuroză gastrică. Termenul este departe de a corespunde realității. Pe lîngă eroarea topografică, se comite o eroare și mai mare de interpretare. Neuroza nu este a stomacului, ci este, după cum am amintit, generală și, în al doilea rînd, nu se proiectează numai pe stomac, ci pe tot tubul digestiv, al cărui orator principal este însă stomacul. Tulburările sînt condiționate la periferie de o hiperamfotonie cu predominență parasimpatică, care va determina : hiperperistaltism, hipersecreție, hipermotilitate cu spasm — de unde și constipație. Este curios faptul că majoritatea medicilor nu o iau în seamă și nu o pun în legătură cu tulburarea generală. Simptomele sînt variate : bolnavii se plîng de arsuri cu caracter hiperstenic sau hipostenic și de constipație.

Neuroza generală cu manifestări cardiovasculare a fost și aceasta, la rîndul ei, obiectul unor erori, atît de interpretare cît şi de localizare. Considerată în mod localicist drept o tulburare locală, după cum trădează denumirile ce i s-au dat — astenie neuro-circulatorie, distonie neuro-circulatorie, „coeur irritable“, „efort syndrome“ — ea reprezintă în realitate proiectarea pe acest aparat a unei tulburări funcţionale în cadrul unei neuroze generale. In aceste cazuri proiectarea cardio-vasculară are loc în condiţiile create de starea receptorilor, foarte bogaţi la acest nivel — sistemul nervos perivascular şi vasa nervorum mai ales—,asupra cărora anoxia va constitui un excitant, dînd naştere la impulsuri pe calea subcorticală la cortex, de unde, pe căile aferente, se vor proiecta pe zonele segmentare, localizate mai ales la nivelul segmentelor II, III, IV, V, VI şi VII toracice.

Tabloul clinic este destul de caracteristic. Survine atît la bărbaţi cît şi la femei — primii în jurul vîrstei de 50 ani, iar ultimele între 25—30 ani. Impreună cu Moga, noi am urmărit cu ani înainte această problemă şi am descris neuroza generală vegetativă tipică a femeii de 30 ani, care realizează întru totul tabloul descris în mod inimitabil de Balzac. Acest tablou se compune din două categorii de simptome: fenomenele corticale şi acuzele subiective de la nivelul inimii.

Acuzele corticale nu sînt caracteristice, prezenţa lor în schimb are o mare valoare diagnostică şi acest lucru este important.

Bolnava este neliniştită şi emotivă; o permanentă instabilitate, care-i împarte atenţia înspre cele mai variate preocupări, este întreruptă de o accentuată labilitate emotivă. Bolnava plînge uşor şi cu lacrimi multe, o adevărată „inundare de lacrimi“, pentru motive care celor din jur li se par fără importanţă. Bolnavul este anxios şi suferă de insomnie, şi ambii, atît bolnavul cît şi bolnava, trec în mod surprinzător şi neaşteptat de repede, de la cea mai categorică neîncredere într-un medic la cel mai devotat ataşament faţă de opinia şi deciziile altui medic. Comportamentul lor este dominat de criterii subiective. Acuzele de la nivelul inimii sînt tipice; ele domină tabloul clinic şi ne pun pe calea, dacă nu a diagnosticului, cel puţin a diagnosticului diferenţial. Bolnavii se plîng de palpitaţii şi de tulburări de ritm; aceşti bolnavi constituie categoria, benignă în ce priveşte prognosticul, a celor ce îşi percep extrasistolele. Ei se plîng încă de algii precardiace. Durerea are un caracter particular asupra căruia este bine să insistăm: bolnavul o localizează mai adesea periapexian — indicînd-o cu degetul şi nu cu palma, — cu zone de iradiere foarte mari spre gît, pe

Scanned with OKEN Scanner

ambele mîini sau numai pe una dintre ele. Ne place să insistăm în aceste cazuri asupra sediului durerii: ea este „joasă“, periapexiană, uneori pe un punct fix şi nu superioară, ca în angina de piept adevărată. In fine, bolnavii vor acuza tulburări respiratorii: ei au senzaţia, aproape caracteristică, de „respiraţie tăiată“ — respiraţia lor „se opreşte“ uneori fără motiv. Examenul obiectiv ne va arăta zgomote mai ample la nivelul cordului, ceea ce reprezintă o tentaţie pentru medicul neobişnuit cu subtilităţile acestui tablou, care imită, prin bogăţia acuzelor funcţionale, un Basedow, cu atît mai mult cu cît uneori debitul este crescut. Tensiunea arterială va fi inconstantă: uneori tinde spre hipotensiune, iar alteori creşte maxima. Există medici care, căzuţi în cealaltă extremă, se grăbesc să considere aceste fenomene drept o suferinţă organică, a cărei sărăcie în semne obiective o atribuie faptului că organopatia este „pe cale de constituire“ sau „incipientă“, după cum afirmă ei. Această interpretare este falsă. Mai desecri am văzut aceşti bolnavi purtînd cu ei, în nesfîrşitele lor peregrinări spitaliceşti, diagnosticul de boală mitrală. Odată cu acest diagnostic, ei duceau tot bagajul de neplăceri pe care-l comporta o astfel de „infecţie iatrogenă“, care accentuiază dereglarea corticală. Impotriva acestei atitudini greşite va trebui să luptăm, dar lupta va avea succes numai dacă ţinem seamă de faptul că neuroza vegetativă este întotdeauna generală şi că nu este permis, în consecinţă, să considerăm drept cauză o leziune locală.

După cum se vede din schiţarea sumară a caracterelor clinice pe care le poate îmbrăca neuroza generală vegetativă, ea este vechea distonie neuro-vegetativă. Dar la acest termen cu caracter periferic şi localicist vom renunţa. Vom renunţa pentrucă ne împiedecă să vedem mecanismul de producere şi, în consecinţă, căile de acces ale unui tratament patogenetic.

Şcoala lui Pavlov ne-a învăţat că neuroza generală vegetativă este o dereglare corticală, ca rezultat al unor excitaţii prea puternice, ce duc la o inhibiţie supraliminară. Căile pe care acţionează mediul sînt cele două sisteme de semnalizare. Noi acordăm mare importanţă în mecanismul de producere al neurozei generale vegetative, la doi factori : *surmenajul* — factor cronic — şi *emoţiile mari* — factorul acut.

Tulburările cortico-subcorticale atrag în suferinţă apoi întregul sistem nervos central şi periferic, suferinţă care va fi însoţită de manifestări ale organelor, aparatelor sau sistemelor (dintre ultimele mai ales endocrinul şi umoralul) cu tulburările electrolitice ce se vor repercuta asupra echilibrului fizico-chimic coloidal, hidric, acidobazic etc. Se realizează prin urmare o extindere difuză, pe teritorii mari, cu participarea manifestă a sistemului simpatic şi parasimpatic. Această participare a sistemului nervos vegetativ îşi va găsi expresia în tulburări în funcţia organelor, fără a domina însă integral tabloul clinic. Mecanismul complex de interrelaţii permite un echilibru fiziologic în care acest sistem nu domină în mod integral funcţia organelor, după cum nici tulburările funcţionale de la nivelul organului nu vor influenţa în mod integral funcţia sistemului vegetativ.

Definiţia neurozei, aşa cum ne-a rămas trasată de către Lang este o definiţie fiziopatologică. Ea ne permite să urmărim, în dezvoltarea bolii, două stadii : *stadiul prim, vegetativ — în care tulburările vegetative sînt pe primul plan — şi stadiul al doilea, funcţional, în care locul tulburărilor vegetative este luat de tulburările funcţionale ale viscerelor, care trec de această dată pe primul plan.*

Stadiul prim este un stadiu amfotonic în sensul vederilor lui Danielopolu. El poate îmbrăca aspectul sintonic cu variantele sale hiper — sau hiposintonic ori, dimpotrivă, aspectul distonic, şi acesta hipo sau hiperdistonic la rîndul său. Simptomatologia acestui stadiu, în al cărui mecanism concurează tulburări complexe, hormonale, umorale şi electrolitice, este extrem de bogată. Aceasta însă nu ne va dezorienta în stabilirea diagnosticului, ci ne obligă să-l descifrăm atent, pas cu pas. Stadiul al doilea este, după cum am spus, stadiul în care tulburările viscerale trec pe primul plan. Vor domina scena, în ordinea interesării lor, organele cavitare — tubul digestiv —, apoi organele cu conducte cavitare, canaliculare — rinichiul şi ficatul — şi, în fine organele bogate în sistem neurocapilar — cu predilecţie glandele endocrine. Participarea lor însă desigur nu se va supune unei schematizări prea riguroase : contextul clinic va fi complex. Din această cauză le vom trece în revistă pe sisteme.

Tulburările cardio-vasculare sînt, ca şi celelalte tulburări ale altor aparate, foarte variate şi iau prin împerecherea lor, aspectele cele mai felurite şi asocierile cele mai capricioase. Bolnavii se vor plînge, unii de o variabilitate neaşteptată a pulsului şi de extrasistole, alţii de angoare ; bolnavele în special ne vor cere un tratament eficace pentru senzaţia curioasă de „picioare reci“ sau „degete moarte“, de acrocianoză sau de acroasfixie, sau vor colinda pe la specialiştii cei mai varianţi pentru a scăpa de valurile de căldură ce nu încetează, ori pentru fenomene supărătoare de „cutis marmorata". Examenul obiectiv al acestor pacienți, executat minuțios, ne va arăta o tensiune arterială care „fuge" cînd bolnavul se scoală în picioare sau, în cazul în care i se face o înscriere electrică, ne va prezenta un T foarte înalt în derivația II-a.

Tulburările broncho-pulmonare sînt, uneori, mai înșelătoare : aceasta pentru că acești bolnavi prezintă o tendință spre traheite, sinusite și laringite, care pot ispiti medicul practician să rezolve cazul printr-un diagnostic de organopatie locală, ce este departe de a elucida tulburarea generală în complexitatea ei.

Tulburările digestive excelează prin coloratura lor bogată, care însă augmentează dificultățile de descifrare a sindromului. Tulburările spastice sau atonice care se adaugă anorexiei, sînt inconstante ca apariție și incerte ca localizare, deoarece ele vor da coloratura veziculară, pancreatică sau duodenală, după organul interesat.

Tulburările genito-urinare sînt cu atît mai dificile cu cît fiind vorba de un domeniu de graniță al specialității noastre, tulburările de micțiune, polakiuria spre exemplu, sau tulburările menstruale, vor fi interpretate mai întotdeauna sub rezerva unui examen complimentar de specialitate ; căutînd un element ce ne scapă și pe care fiecare dintre specialiști îl așteaptă de la celălalt, obligăm bolnavul să meargă de la internist la ginecolog sau urolog, care-l vor trimite din nou la internist.

Tulburările endocrine — emacierea, adipozitatea etc. — și tulburările neurotrofice periferice — edeme localizate etc., — vor avea aceiași soartă, a ramurilor de graniță ale specialității noastre.

Istoria acestor bolnavi este oarecum tipică : este istoria unei anumite grupe pe care experiența ne învață să o vedem mai des la consultațiile de policlinică. Bolnavi și bolnave, cu o simptomatologie bogată, — plîngîndu-se de amețeli, cefalee, labilitate emotivă, ne relatează de fiecare dată un nou simptom, de pe o zi pe alta, chiar opus precedentului (astăzi este somnolent, pentruca după o săptămînă să ne ceară medicamente contra insomniei) — sînt examinați de medic, care în lipsa unui diagnostic clinic de certitudine, recurge la ajutorul laboratorului. Laboratorul va constitui însă o surpriză prin rezultatele date, deoarece aceste rezultate infirmă cel mai adesea ipotezele pe care le-a clădit medicul.

A descrifra aceste tablouri este greu, mai ales atunci cînd este vorba să luăm o decizie terapeutică. De obicei însă, medicul își pune la început în primul rînd problema diagnosticului.

Este util în aceste împrejurări să căutăm să descifrăm caracterul pe care-l prezintă aceste tulburări prin prisma tulburărilor de la nivelul sistemului nervos. Desigur că ar fi greşit să credem că fenomenele se vor prezenta net conturate, vagotonice sau simpaticotonice. In realitate vom avea de-a face cu o amfotonie după cum a definit-o Danielopolu, în care va predomina fie vagotonia, fie simpaticotonia: elementul predominat va fi însă şi el prezent. Tulburările sistemului nervos de la periferie se vor trăda prin semnele acestei amfotonii.

Este însă necesar să analizăm ceva mai îndeaproape cele două tablouri fundamentale — vagotonia şi simpaticotonia — deşi, după cum am mai amintit, ele nu apar sub formă pură. Necesitatea conturării acestor tablouri izvoreşte din nevoia pe care o are adeseori internistul de a se orienta în faţa unei simptomatologii foarte confuze la prima vedere. Ea este necesară în prima fază a diagnosticului, în faza analitică a acestuia.

Tabloul care se întîlneşte mai frecvent este acel al *vagotoniei:* predominenţa parasimpaticului se va trăda printr-o serie de manifestări, pe care le întîlnim fie izolate, fie mai adesea grupate, fie, în fine, foarte rar, complete. Sînt bolnavi palizi, pe a căror tegumente se constată acnee, care ne sînt trimişi de către oto-rino-laringolog cu diagnosticul de amigdale hipertrofice. Pupilele lor sînt de obicei miotice, tegumentele reci, uşor marmorate, iar la cea mai mică iritaţie ele prezintă dermografism; sistemul pilos este abundent şi ei transpiră uşor, mai ales la emoţii. Mîinile le sînt reci şi ei reprezintă categoria „frigurosilor" pe care-i recunoaştem de îndată ce îi invităm să se dezbrace. De la primele cuvinte, anamneza ne relevă extrasistole sau bradicardii şi de regulă ei se plîng că atunci cînd se scoală din pat inima începe să le bată „nebuneşte". Tensiunea arterială va fi de obicei în jurul a 11 cm. Hg, iar palparea abdomenului ne va arăta un colon spastic, în legătură cu care bolnavul ne va semnala încă de la palpare că suferă de constipaţie. Stomacul prezintă tulburări de hipersecreţie, bolnavii au eructaţii şi greţuri matinale însoţite de vertij şi sînt în schimb somnolenţi după mîncare.

Orientaţi de aceste acuze spre tubul digestiv, vom fi dezorientaţi în clipa următoare de spusele bolnavului care va acuza în continuare poliurie. Din clipa în care bolnavul capătă încredere în medic şi între medic şi bolnav „nu mai sînt secrete", aflăm că are o viaţă sexuală mai slabă, iar adolescenţii în această categorie ne povestesc despre poluţii nocturne. Vizitele repetate la cabinet ale acestor bolnavi ne vor arăta că ei au o rezistență redusă față de infecții, că sînt adesea victime ale accidentelor alergice și manifestă o predispoziție spre melancolie.

Spre deosebire de primii, *simpaticotonicii,* mai rari ce-i drept, prezintă un tablou oarecum opus: pupilele lor sînt mari, reacțiile vasomotorii sînt vii, pielea lor este uscată, manifestînd o tendință exprimată spre „pielea de gîscă". La nivelul mîinilor tegumentele sînt reci și adesea cianotice. Ei se plîng că au frecvent gura uscată și salivă vîscoasă. Respirația lor este frecventă, ca și pulsul — în jurul a 100 pe minut — iar T. A. crescută; acuzînd în repetate rînduri dureri anginoide însoțite de palpitații, prima privire o îndreptăm spre aparatul cardio-vascular — îi bănuim de o suferință cardiacă. Examenul abdomenului va fi de această dată acela care ne dezorientează; punctul solar se arată sensibil; spre deosebire de vagotonici, ei se plîng de diarei. Fac ușor febră iar reflexele osteo-tendinoase sînt vii. Odată obișnuiți cu medicul, și aceasta într-un timp destul de scurt, vom afla că au un somn superficial, neliniștit, că aparținătorii, în special părinții sau soția, le reproșează o instabilitate emotivă sau de caracter: își caută tot timpul de lucru și nu pot sta liniștiți într-un loc. In săli de spectacole ei atrag atenția celor din jur, iar în cabinet în timp ce povestesc, se joacă fără să-și dea seama cu tamponul sau călimara de pe biroul medicului. Deși vor veni tot atît de des la consultații ca și vagotonicii, poate chiar mai des decît aceștia, ei se vor plînge foarte rar de infecții, rezistă mai ușor la ele.

Acestea sînt tipurile neuroticilor cu predominență vagotonică și simpaticotonică. Ele nu respectă însă de obicei, în clinica de fiecare zi, formele tipice. După cum am mai spus, pe terenul amfotonic se conturează predominența unuia sau a altuia dintre aceste tipuri în prezența și a celuilalt tip, care îl secondează. In acest cadru larg, ele se pretează la diferite combinațiuni: bolnavul va fi hipo- sau hipersimpaticotonic sau va fi hipo- sau hipervagotonic. Hiposimpaticotonia va prezenta tabloul mai mult sau mai puțin net al addisonismului. Hipersimpaticotonia va prezenta caracterele descrise mai sus. Hipervagotonia își are tabloul descris de asemenea mai sus. Hipovagotonicul este suferindul de „crize": crize veziculare explozive, crize solare, crize de meteorism, care toate întrerup mersul liniștit, dacă putem spune așa, al unor acuze continui hiperestezice, parestezice sau de constipație.

Este locul să amintim cîteva cuvinte despre un anumit aspect al neurozei generale vegetative, asupra căruia dorim să atragem atenția;

este vorba despre aşa numitele *crize periferice*. Pe fondul neurozei generale vegetative apar manifestări explozive foarte impresionante, ce îmbracă aspecte variate imitînd uneori suferinţe organice în mod atît de fidel încît pun medicul în faţa unor alternative cu atît mai dificile cu cît caracterul acut cere o sancţiune terapeutică dintre cele mai prompte. Pe acest fond de nevroză generală vegetativă se instalează o hiposimpaticotonie bruscă, care va duce la predominenţa vagului şi se va manifesta felurit : stări subsincopale, meteorisme paroxistice, crize anginoide, dureri solare sau paroxisme hipertensive. Caracterul lor esenţial este apariţia şi dispariţia lor la fel de bruscă şi fără urme, de-a-dreptul surprinzătoare. Ele sînt adesea condiţionate de spasme vasculare simptomatice. Accidentele din menopauză, recunosc această patogeneză. Am avut ocazia, în timpul primului război mondial, să văd numeroase astfel de exemple ; cel mai caracteristic era abdomenul meteoristic ce se instala la soldaţii de pe front şi care a fost numit *„abdomen de granată"*. Tot în acest cadru intră şi spasmele intestinale, unele crize de dispnee expiratorie, o parte din hipoglicemiile spontane, precum şi vărsăturile periodice ce survin pe un astfel de teren neurotic. Unele dintre ele ajung să imite un sindrom peritoneal şi spre marea surpriză a medicului, la reexaminare toate fenomenele au dispărut, iar bolnavul apare liniştit şi uneori ne primeşte chiar zîmbitor. Desigur însă că pînă în momentul în care dispariţia fenomenelor va elucida natura funcţională, neurală, a unui astfel de tablou impresionant, medicul încearcă momente dificile în stabilirea unui diagnostic clinic. Importanţa semnalării acestor crize constă tocmai în faptul de a atrage atenţia practicianului internist asupra posibilităţii apariţiei lor pe fondul tulburărilor neurozei generale vegetative, crize care, pe lîngă faptul că impresionează anturajul bolnavului, vor impresiona şi medicul.

Ne mai rămîne un aspect al neurozei generale vegetative : este *forma în care predomină fenomenele neuro-endocrino-umorale*. Foarte frecventă în practica de dispensar, ea se poate recunoaşte destul de uşor ; recunoaşterea ei va reprezenta de cele mai multe ori un pas considerabil în elucidarea acestor cazuri. Acuzele subiective corticale sînt necaracteristice : labilitate emotivă, cefalee, fatigabilitate — aceste bolnave au o capacitate de muncă foarte redusă — apoi ameţeli, care uneori au caracter cerebelos. Ceea ce este caracteristic, este hiperexcitabilitatea sensitivă generalizată. Bolnavele se vor plînge de dureri generalizate şi în cele mai variate părţi ale corpului, dureri ce vor sfida

Scanned with OKEN Scanner

orice încercare de sistematizare nozologică. Sînt bolnavele pe care le-am încadrat în sindromul subiectiv al acuzelor permanente și absolute: „toate cele mă dor“. De fapt și examenul obiectiv ne va furniza date tot atît de numeroase: investigațiile noastre ne vor arăta pe rînd suferința aparatului cardio-vascular — hipotensiune și parestezii ale extremităților —, a aparatului respirator — dispnee mai ales inspiratorie —, a aparatului digestiv — colici veziculare, spasme stomacale —, a aparatului genital — spasme uterine —, a metabolismului — emaciere sau adipozitate —, precum și, mai ales a sistemului neuro-endocrin.

Condiționat intim de sistemul nervos, sistemul endocrin, care de altfel nu poate fi despărțit de acesta, prezintă după cum știm, o sinergie funcțională: simpaticului îi răspund cu precădere tiroida, paratiroida și suprarenalele, iar vagului hipofiza și gonadele. Tulburările sistemului nervos în cadrul neurozei generale vegetative fiind generale și proiecțiile acestui sistem vor fi generalizate — deci simptomatologia va fi complexă, rezultat al unei tulburări mixte pluriglandulare. Totuși experiența ne arată că în practică se pot deosebi cîteva tipuri clinice; aparent, viabile numai prin nuanțele lor clinice, ele depășesc însă limitele unei subtilități de simptomatologie și își învederează valoarea lor în diagnosticul diferențial al suferințelor endocrine pe care le imită sau le sugerează, după cum se întîmplă mai adesea. Deosebim neuroza de tip basedowoid, de tip suprarenal, de tip hipofizar și de tip paratiroidian.

Tipul basedowoid este rezultatul unei amfotonii cu predominență simpatică: ne impresionează un tremor al mîinilor, al pleoapelor și chiar al limbii; bolnavii sînt emaciați, au palpitații, dar nu vor prezenta nici gușă și nici exoftalmie. Anamneza acestor bolnavi o reduc la două întrebări, cărora le acord o importanță de prim ordin: ce ai muncit? — pentru a depista surmenajul — și ce ai făcut? — pentru a depista emoția — (surmenajul și emoțiile, cei doi factori pe care ni i-a relevat Pavlov).

Tipul suprarenal este acela al addisonismului individualizat de Thaddea: adinamie, tendință la colaps și debilitate musculară.

Tipul hipofizar este mai puțin frecvent: va domina poliuria, care imită diabetul insipid, sau, în alte împrejurări, va domina emacierea, care ne va aminti un Simmonds, sau, în fine, bolnavul se va îngrășa în mod exagerat. O anamneză răbdătoare va depista în aceste forme uneori factori declanșatori corticali.

Tipul paratiroidian, individualizat de noi, este un tip tetanoid. Bolnavii se plîng de artralgii cu caracter reumatic ,pe care le colorează acuza lapidară a „tuturor celor ce mă dor", iar examenul obiectiv ne va arăta un Chvostek-Weiss pozitiv foarte net ce trădează o hiperexcitabilitate musculară de tipul insuficienței paratiroidiene. Viteza de sedimentare a eritrocitelor va fi accelerată din cauza tulburărilor endocrine, iar electrocardiograma va arăta un T mărit în D-II.

Este cazul să menționăm că uneori infecția de focar poate să întrețină tulburările funcționale și că sanarea acesteia în astfel de cazuri este urmată de ameliorări nete.

Neuroza generală vegetativă constituie prin numeroasele forme clinice sub care se prezintă, un mare capitol al medicinei interne, însă totodată o „terra incognita" cu regretabile consecințe diagnostice și mai ales terapeutice.

Astăzi fiziopatologia clinică a adus contribuții considerabile în elucidarea patogeniei lor prin intermediul concepției nerviste cortico-viscerale și a deschis calea tratamentului lor și a unui diagnostic științific. Putem spune deci că astăzi pentru medicina internă, neurozele nu mai sînt un teren străin.

Deși neurozele constituiesc o categorie de suferințe „de graniță" pentru internist, tratamentul lor îi revine cel mai adesea acestuia. Aceasta pentrucă neuroticul se adresează în primul rînd internistului.

Tratamentul medical al neurozelor este în mod indiscutabil o problemă dificilă : reușita lui depinde în primul rînd de atitudinea medicului. Noi am repetat nu odată colegilor noștri mai tineri cele trei precepte ale lui Dejerine pe care ni le însușim întru totul și a căror formulare o păstrăm fidel : *o afirmație categorică, o explicație simplă și o definiție clară a afecțiunii sale.*

Desigur că practica zilnică — de dispensar, de teren sau staționar — ne arată că neurozele constituie mai ales prin frecvența lor, o problemă în analiza incapacității temporare de muncă prin boală, influențînd în acest fel procesul de producție. Din această cauză primul nostru efort va fi o atitudine profilactică. Năzuințele noastre spre profilaxie sînt cu atît mai îndreptățite cu cît medicul consultant are ocazia de a duce o muncă eficientă în această direcție prin posibilitatea ce o are de a activa la locul de muncă — în întreprindere—, în mediul familiar — pe teren la domiciliul bolnavului — și desigur într-o măsură mai redusă, la policlinică, în cadrul dispensarizării.

Scanned with OKEN Scanner

In vederea acestei profilaxii el va trebui să caute să integreze bolnavul în muncă și societate și să conducă, în mod individualizat, ceea ce se poate numi o „dietetică corticală“ care va viza, după fiecare caz în parte, sanarea mediului familiar mai ales și al locului său de muncă, acolo unde e cazul.

Căile pe care le avem la îndemînă pentru realizarea acestui scop sînt crearea de reflexe condiționate ce se vor realiza prin antrenarea bolnavului în muncă și legarea procesului de producție de voioșia cu care trebuie privită munca, din clipa în care aceasta nu mai este o constrîngere.

Desigur că aceasta nu se realizează fără dificultăți. Experiența ne-a arătat însă, că dacă se poate vorbi de o cheie a acestei terapii, atunci cheia este stabilirea de la început a unei poziții clare față de marile probleme ale vieții și ale societății.

Tratamentul curativ al neurozei va fi în primul rînd un tratament al dereglărilor corticale : o psihoterapie activă și, accentuăm, pozitivă.

Aceasta cere cîteva lămuriri. Psihoterapia activă și pozitivă pretinde o restructurare a atitudinii de pînă acum a medicului consultant. Se va renunța definitiv la acel „psiho-sirop“ stereotip pe care-l repeta medicul din obișnuință : ...„nu ai nimic, sînt simple tulburări...“.

Va renunța însă și la „psihoterapia“ care a făcut epocă într-o anumită vreme, cînd distinși clinicieni recurgeau la mijlocul prea categoric și de loc eficient al palmelor mai mult sau mai puțin răsunătoare, administrate în ambulanțele spitalelor și în fața unei asistențe de colaboratori, dintre care mulți deveneau prozeliții acestei maniere de a-și îndepărta bolnavul.

Psihoterapia activă și pozitivă va fi o reeducare a voinței prin persuasiune binevoitoare, ce se poate realiza numai prin intermediul unei conversații de încredere. Aceasta însă, cu condiția obligatorie și necesară a unor explicații precise de la început.

In acest timp, noi recomandăm un repaos absolut. Efectul lui este de-a dreptul impresionant. Noi preconizăm un repaos de 3 săptămîni, timp în care 12—14 ore din zi vor fi utilizate pentru somn, mai ales de acei bolnavi care în ultimul timp au pierdut în greutate. Nu sîntem de părere, să se abuzeze cu administrarea sedativelor, ele vor fi prescrise numai atunci cînd devin indispensabile.

Regimul va fi bogat ; el va fi în primul rînd un regim complet, atît cantitativ cît și calitativ și mai ales bogat în vitamine.

In al treilea rînd, vom urmări *asanarea organismului* : intră în discuţie focarele pe care ni le arată examenul obiectiv şi toxicele. Nu vom uita tutunul şi alcoolul cu atît mai mult cu cît aceşti pacienţi sînt predispuşi în mod special la a face abuzuri.

In fine, vom acorda toată atenţia noastră *restabilirii echilibrului proceselor corticale* — o reacordare a funcţiilor cerebrale. Aici îşi are locul somnoterapia, care va sprijini inhibiţia de protecţie.

Medicaţia la care recurgem în cazul neurozelor nu este o medicaţie prea bogată ; cu toate acestea prescrierea se cere atent şi judicios urmărită. Vom ţine seama de farmacodinamia substanţelor cu care lucrăm : bromul fortifică procesele de inhibiţie, iar cafeina pe cele de excitaţie. Primul are o acţiune corticală, iar barbituricele au efecte asupra regiunilor subcorticale. Aceste substanţe se prescriu de obicei în practica curentă izolate ; ţin să atrag atenţia asupra faptului pe care ni l-a arătat experienţa, că efectul acestora este de multe ori mărit atunci cînd le vom prescrie asociate. Aceasta însă nu va avea bineînţeles valabilitate absolută.

Noi le prescriem fie izolate, *bromul* în diluţie de 10/200, iar *cafeina* în proporţie de 2/200, fie combinate, asociind *bromul* cu *cafeină,* şi *luminal,* sau *brom* cu *luminal* şi *valeriană.* Menţionăm în fine *cloralhidratul.*

Bineînţeles că utilizarea acestor prescripţii în mod schematic constituie o greşeală. Ne vom orienta întotdeauna după tipul de reactivitate pe care-l prezintă bolnavul : dozele în cadrul aceluiaşi ingredient vor fi în acest fel individualizate. Aceeaşi latitudine o va avea medicul şi în ceea ce priveşte orariul de administrare : limitele între care obişnuim să le prescriem variază, după caz, de la 2 pînă la 4 ori pe zi.

Formele în care, pe primul plan al tabloului clinic se situează fenomenele vegetative periferice vor beneficia şi ele, la rîndul lor, de o terapeutică corespunzătoare. Ca simpaticolitice ne stau la îndemînă *bromura de calciu, ergotamina, gynergenul.* Ca parasimpaticolitice, ne place să utilizăm *insulina, tinctura de belladona* sau, în fine, *atropina.*

Pentru formele amfotonice, asupra cărora ne-a atras atenţia Danielopolu, recomandăm *Bellergal-ul (bellafit 0,10, gynergen 0,0003 şi acid feniletilbarbituric 0,02),* sau următoarea formulă :

Rp.

Extr. belladonae	*0,01 gr*
Luminal	*0,03 gr*
Tartrat de ergotamină	*0,002 gr*

La fel de utile sînt preparatele industriei Farmaceutice de Stat Maghiare dintre care menţionăm *Medivalex, care conţine belladonă, valeriană şi brom, precum şi Bellergon-ul CIF.*

In fine, nu vom neglija în nici un caz tonicele. Vom prescrie în combinaţiunile noastre *coca, cola, fosforul* şi *arsenul* sau vom recurge la preparatele CIF, a căror eficacitate am verificat-o în repetate rînduri.

In ultimul timp Noesen şi Reichel recomandă în neuroza generală vegetativă un tratament medicamentos complex, care ar avea ca efect diminuarea reactivităţii organismului. Aceşti autori asociază *vitamina B complex, glucoza* pe cale intravenoasă cu 10 unităţi de *insulină* subcutant zilnic şi *sulfatul de magneziu* în soluţie de 25% administrat pe cale intravenoasă.

Fizioterapia îşi găseşte o largă aplicare în aceste cazuri şi acolo unde avem posibilitatea vom recurge la raze ultrascurte aplicate pe regiunea parieto-temporală (mezocefal) şi pe ganglionii simpatici periferici precum şi la galvanizări şi ionizări transcerebrale. In lipsa unor instalaţii de fizioterapie adecvate, vom recurge la masaje şi băi calde, tratament pe care-l vom supraveghea îndeaproape şi pe care-l vom face întotdeauna asociat cu celelalte mijloace de tratament.

Menţionăm în sfîrşit, ca un mijloc care nu este încă în uzul general, transfuziile cu plasmă, indicate în astfel de cazuri de Benetato, care le atribue efectul favorabil constatat de dînsul, acţiunii lor asupra diencefalului.

Inainte de toate, cheia tratamentului neurozei generale vegetative, va rămîne însă arta medicului internist de a individualiza fiecare caz, în parte, condiţia reuşitei fiind integrarea bolnavului în muncă şi în societate şi stimularea energiei acestuia pe făgaşul unei colaborări armonioase între el şi mediu.

Scanned with OKEN Scanner

STĂRILE COMATOASE

In clinică se vorbeşte despre catastrofe abdominale. Putem vorbi prin analogie despre catastrofe cerebrale, şi credem că acest termen acoperă mai bine caracterul impresionant şi evoluţia gravă pe care o prezintă o comă. Termenul de comă, cu care ne întîlnim destul de des în practică, a fost descris ca atare încă din vremea lui Hippocrat şi ar însemna, într-o traducere ad litteram, suspendarea funcţiunilor sufletului (somn profund).

De la vechea interpretare — a suspendării „funcţiunilor sufletului" — şi pînă în ultima accepţiune nervistă — de eveniment cortical cataclismatic — definiţia comei a suferit modificări esenţiale, răsfrîngînd de fiecare dată progresele pe care le-a înregistrat cercetarea medicală.

Coma este un sindrom frecvent şi dată fiind sărăcia relativă a simptomelor ce însoţesc somnul profund al comatosului, diagnosticul ei reprezintă de fapt o dificultate practică, care este cu atît mai mare cu cît stările comatoase necesită un diagnostic precis şi urgent, unul din cele mai importante diagnostice în urgenţele medicale. Dacă diagnosticul nu este stabilit în primele 6 ore, condamnă aproape întotdeauna celula cerebrală la insuficienţa totală, funcţională şi alterativă.

Pentru a avea însă o atitudine hotărîtă, este necesar ca medicul să aibă o concepţie clară şi cuprinzătoare a acestor stări.

Definiţia stărilor comatoase, care ni se pare cea mai bună fiind cea mai practică, este formulată de N. C. Bogolepov, care consideră coma drept *„o stare de inhibiţie profundă a activităţii nervoase superioare, ce se exprimă printr-o pierdere de durată a cunoştinţei, tulburări motorii, senzitive şi reflexe şi prin absenţa reacţiei bolnavu-*

lui la excitații acustice, dureroase, vizuale și altele". Această definiție reprezintă aplicarea practică a achizițiilor fiziopatologiei nerviste, marcînd un pas considerabil înainte față de definițiile anterioare, enunțate de predecesorii săi: Prohor-Cearucovschi, V. A. Ghiliarovschi și S. S. Korsakov.

In patologie, problema comelor este extrem de vastă și i-au fost consacrate numeroase lucrări de specialitate care acoperă în foarte mare măsură multiplele laturi discutate; intenția noastră în prelegerea de față este mai puțin de a desbate problemele încă nerezolvate, legate de starea comatoasă și mai mult de a sistematiza considerațiile practice dictate medicului practician de necesitățile în fața cărora este pus în clinica de fiecare zi.

Să ne mulțumim a privi comele drept *stări de inhibiție profundă a activității nervoase superioare.* Acest fel de a privi reprezintă un pas deosebit de însemnat, deoarece încă și astăzi există concepții mecaniciste în clinica comelor care, considerînd la baza lor factori mecanici cu obliterări și tulburări consecutive ale circulației lichidului cefalo-rahidian, nu fac decît să accentueze confuzia în concepția ce trebuie să avem asupra comei. Noi știm din practica zilnică, că întotdeauna o concepție greșită se răsfrînge asupra conduitei terapeutice.

Definiției satisfăcătoare formulate de Bogolepov, noi ne permitem să-i adăugăm o mică completare, accentuînd *menținerea marilor funcțiuni vegetative — circulația și respirația — care însă se modifică, asociate cu tulburări și a altor funcții vegetative.* Prin această privire ne apropiem de datele formulate de către M. O. Gurevici referitoare la tulburările de la nivelul mezocefalului, care ne ajută în interpretarea simptomelor.

Este adevărat că pentru a avea o noțiune clară este necesară o definiție precisă.

Pentru a recunoaște practic o comă este necesar să știm să o deosebim de stările similare. In general, în practică, *stările similare* comei acoperă trei posibilități: *somnolența, soporul* și *stuporul;* acestea pot fi de fapt *stări precomatoase.*

Stările similare propriu zise sînt *lipotimia, sincopa, colapsul, șocul* și uneori *unele forme ale vertijului lui Menière.*

Somnolența reprezintă un somn profund din care bolnavul se poate trezi la un excitant mai puternic. *Soporul,* termen latin a cărui traducere echivalează cu pierderea cunoștinței, reprezintă o stare semicomatoasă din care bolnavul poate fi trezit numai la excitații foarte puternice, dureroase, acustice şi optice ; el răspunde la întrebări pentru a readormi din nou. S. S. Korsakov arată că bolnavul poate fi scos din starea de inconştienţă prin excitaţii puternice, ceeace caracterizează soporul. Este cazul să clarificăm o noţiune des întrebuinţată : noţiunea de *„comă vigilă"*. Se consideră comă vigilă — spre deosebire de coma profundă (coma carus) o stare comatoasă mai uşoară, cu treziri.

Stuporul — cuvînt latin — semnificînd imobilitate şi insensibilitate, seamănă mult cu coma, de care trebuie diferenţiat şi se deosebeşte de aceasta prin faptul că nu se însoţeşte de pierderea cunoştinţei. Putem trezi bolnavul, însă acesta nu răspunde la întrebări. Coma poate fi uşoară şi profundă ; în coma uşoară — coma vigilă — bolnavul se trezeşte şi readoarme imediat, pe cînd în coma profundă — carus — el nu reacţionează la absolut niciun excitant.

Stări similare, întîlnite de obicei în cursul bolilor infecţioase sau generale, sînt cele descrise mai sus.

Lipotimia, provenind de la cuvîntul grec leipein = lipsă este o pierdere a cunoştinţei, de foarte scurtă durată. condiţionată de o lipsă de irigaţie cerebrală. *Sincopa* este o oprire aparentă a bătăilor inimii şi a respiraţiei — bolnavul cade pe neaşteptate, fără puls şi fără respiraţie, — după cum arată şi termenul grec „Sin-Captein" care însemnează a tăia. Sincopa survine de obicei în cursul afecţiunilor coronariene şi are semnificaţia unui simptom cortico-visceral, ca rezultat al inhibiţiei centrilor vasculari şi respiratori. *Colapsul* este condiţionat de paralizia centrilor vasomotorii în urma căreia sîngele „fuge" în teritoriul splanchnic. Fiind cel mai frecvent întîlnit, tabloul clinic ne este cunoscut, fapt pentru care nu mai insistăm. *Şocul* este o paralizie capilară, căreia i se asociază „ieşirea" plasmei din vas înspre ţesuturi şi care se poate manifesta clinic şi prin pierderea cunoştinţei, fapt foarte important pe care medicul nu trebuie să-l uite niciodată. In unele cazuri de *vertij Menière,* fenomenele sînt atît de pronunţate, încît bolnavul nu poate sta decît culcat, însă îşi păstrează cunoştinţa. Cel mai adesea vom găsi la domiciliu aceşti bolnavi cu capul între perne.

Deosebind stările precomatoase şi stările similare, medicul practician le poate elimina în faţa comei propriu zise. După cum s-a spus şi în cele de mai sus, pentru a avea o atitudine corectă în faţa unei come, este absolut indispensabil să avem o concepţie justă a patogenezei acesteia. Care este *patogeneza* stărilor comatoase ?

Scanned with OKEN Scanner

Situîndu-se pe punctul de vedere integralist, Bogolepov ne rezumă în modul cel mai satisfăcător noţiunile patogenice de bază. Considerînd starea comatoasă ca fiind cauzată prin tulburări de origină corticală, el recunoaşte rolul unei întregi serii de factori.

Primul dintre aceşti factori, căruia autorul citat îi acordă o importanţă deosebită, sînt *tulburările de irigaţie cerebrală;* puse în legătură cu anoxia, îmbracă forma de stază, de edem perivascular cu diapedeză şi de hemoragii pe aceeaşi cale şi nu prin ruptură, avînd drept consecinţă tulburări de nutriţie prin acumularea de produse de oxidaţie sau prin acidoza pronunţată.

In al doilea rînd intră în discuţie tulburarea *circulaţiei lichidului cefalo-rahidîan,* care se poate manifesta variat: edem cerebral, hidrocefalia acută, intumescenţă cerebrală, antrenînd tulburări fizico-chimice coloidale la nivelul ţesutului nervos cu creşterea hidrofiliei coloizilor şi modificarea stării lor de dispersie. Aceste tulburări sînt în legătură directă şi reciprocă cu tulburările circulaţiei sanghine.

Al treilea factor este reprezentat de *modificări ale ţesutului cerebral.* Aceste modificări sînt rezultatul acţiunii substanţelor toxice asupra celulelor nervoase — histotoxicoză — fiind în legătură intimă cu fenomenele de anoxie. Destul de puţin exprimate la început, ele au în schimb un răsunet funcţional precoce.

Stările comatoase evoluiază cu fenomene de anoxie — tisulară, sanghină, centrală sau de stază —, tipuri de anoxie care adesea se asociază între ele.

Bogolepov acordă o importanţă deosebită tulburărilor în circulaţia corticală iar Gurevici admite în producerea comei participarea trunchiului — cerebelo-infundibulo-bulbar — nivel la care bogăţia în centrii neuro-vegetativi foarte importanţi explică tulburările evidente respiratorii şi circulatorii şi acţiunea favorabilă a novocainei.

Factorilor mai sus amintiţi li se adaugă *modificările echilibrului acido-bazic* şi *procesele de perivascularită.*

Din jocul complex al acestor numeroşi factori, dintre care cel mai important rămîne tulburarea circulatorie, se nasc tulburări funcţionale, care se vor repercuta asupra întregului organism. După cum arată şi Kalló, nu va fi interesat niciodată un singur organ fiind vorba în realitate de tulburări în cadrul general al mai multor organe.

Teoria mecanicistă a lui Clovis-Vincent a obliterării canalului lui Monroe cu blocarea amigdalelor cerebrale în orificiul occipital, a căzut. Acestei teorii mecaniciste i-a luat locul concepţia nervistă cu mult mai cuprinzătoare care ţine seama de tulburările cu caracter neuro-somatic ce interesează cortexul în special şi care sînt în funcţie de reactivitatea organismului, respectiv a ţesuturilor şi sistemelor sale.

In acest fel au loc o serie de tulburări cortico-viscerale funcţionale la început şi morfologice mai apoi. Ca exemplu este suficient să amintim comportamentul stomacului, plămînului sau splinei în astfel de împrejurări. La nivelul stomacului au loc hemoragii—hematemeze — ca efect al dereglării corelaţiilor neuro-somatice, prin tulburări în funcţiile centrilor diencefalici şi bulbari. Tot pe această cale, se explică colapsul alveolar cu atelectazie şi edem pulmonar — manifestări pulmonare — întîlnite cu ocazia tulburărilor funcţionale ale centrilor vegetativi din trunchiul cerebral. La nivelul splinei s-au descris, pe aceeaşi cale, hemoragii multiple în pulpă. De fapt reglarea nervoasă superioară a organelor interne nu mai necesită astăzi probe suplimentare, ea fiind dovedită de cercetări deosebit de numeroase, (V. M. Behterev, I. P. Pavlov, N. N. Burdenco, C. M. Bîkov, A. D. Speranschi şi alţii). *Aceasta ne explică de ce într-o comă intră în suferinţă întreg organismul şi de ce uneori, revenit din comă, bolnavul poate sucomba într-o complicaţie viscerală.* Pe afecţiunile amintite viscerale, se poate cantona mai tîrziu o infecţie (pneumonie, escare etc.), ştiut fiind din observaţia clinică faptul, că în general complicaţiile au la un comatos un mers grav.

Cunoaşterea patogenezei într-o stare comatoasă este deosebit de importantă pentru practicianul internist. Nu găsim o formulare mai potrivită, care să ilustreze importanţa şi necesitatea cunoaşterii patogenezei, ca aceea a lui Bogolepov, pe care o redăm din acest motiv în cele ce urmează: „pentru a aprecia în mod corect originea stării comatoase şi pentru a aplica un tratament raţional, trebuie să analizăm în toate cazurile, cu minuţiozitate, toate condiţiile care au putut influenţa evoluţia comei".

Medicul internist are din acest moment noţiuni asupra patogenezei unei stări comatoase, a diferenţiat stările similare şi este în faţa tabloului ei clinic. Corespunzînd intenţiei noastre de a da noţiuni de orientare pentru clinica de fiecare zi, vom pune de această dată medicul în faţa primei etape a stării comatoase, *etapa debutului.*

Cum se instalează starea comatoasă ?

Instalarea stării comatoase poate îmbrăca mai multe aspecte :

— starea comatoasă instalată *lent, „liniștit“*, uneori insidios, după cum este cazul în uremie;

— starea comatoasă *manifestată prin fenomene de agitație psihomotorică*, ce premerg chiar comei propriu-zise, după cum se întîmplă în suferințele hepatice ;

— starea comatoasă ce *debutează prin accese epileptiforme* de la început, ca în eclampsie sau în epilepsie ;

— starea comatoasă *însoțită de fenomene delirante*, caracteristică comelor din anumite infecții sau intoxicații, cum ar fi intoxicația cu belladonă.

Odată trecută perioada de debut, intrăm în *perioada manifestă.* In faza de început care precede starea de comă profundă avem adesea fenomene psihocerebrale caracterizate prin delir, agitație și în această perioadă bolnavul reacționează, răspunde la excitanți și bea apă dacă i se dă, avînd deglutiția păstrată; el schimbă pozițiile incomode. In faza ce urmează acestei stări, el nu mai înghite apa și reacționează puțin, de regulă numai la excitații dureroase. Coma apoi devine profundă. In acest caz vom constata că reflexele — pupilare, corneene, conjunctivale —, pe care le vom căuta întotdeauna, lipsesc complet.

Am avut ocazia să vedem foarte pe scurt — mai mult schițat — instalarea și mersul ulterior al unei stări comatoase. Să privim cu ochii practicianului internist și să căutăm de această dată să conturăm aspectul diferitelor come și al formelor clinice sub care se prezintă acestea. Cunoașterea cît mai amănunțită a tabloului clinic este deosebit de importantă, deoarece o stare comatoasă necesită întotdeauna un diagnostic precis, rapid și un tratament imediat. Elaborarea diagnosticului și instituirea tratamentului nu este permis să depășească termenul de 6 ore pentrucă celula nervoasă nu suportă ipoxia peste acest interval.

Noi împărțim comele, din punct de vedere clinic și din necesități practice, în 2 grupe mari : *stări comatoase mai frecvente și stări comatoase puțin frecvente.*

In cadrul primei grupe ne întîlnim mai frecvent cu afecțiunile cerebro-meningeale în cursul cărora starea comatoasă se instalează brutal și din această cauză orientarea este mai dificilă. Este o realitate frecventă, verificată, că în general diagnosticul se stabilește cu greu. Cel mai frecvent tablou întîlnit în cadrul acestor afecțiuni este *coma apoplectică ;* boala fundamentală este reprezentată de hipertensiunea arterială, de arterioscleroză și de afecțiuni cardice care pot cauza hemoragia cerebrală — între 60—70 ani — și embolii, ce pot surveni la orice vîrstă. Este cazul să restructurăm o parte din cunoştinţele a căror valabilitate era unanim admisă pînă nu demult. Astfel, se considera hemoragia cerebrală ca rezultatul unei rupturi — a unei hemoragii „per diabrozim". Astăzi putem afirma cu certitudine că o bună parte din aceste tablouri clinice sînt condiţionate de tulburări circulatorii, mai adesea de spasme cu caracter tranzitoriu, ce apar cu uşurinţă pe un teren scleros şi sînt întreţinute de acestea, ducînd la o stază arteriovenoasă consecutivă, căreia îi urmează extravazarea prin diapedeză, de predilecţie în regiunea opto-striată ori în teritoriul arterei sylviene. Autorii francezi admit pe lîngă aceste fenomene şi posibilitatea unor rupturi — diabrozim — la nivelul reţelei capilare. Aceste tulburări circulatorii pot fi condiţionate de factori etiologici diverşi cum ar fi embolia, tromboza, hemoragia meningeală şi subarachnoidiană, arterita cerebrală sau în cadrul sindromului hemoragipar.

Hemoragia cerebrală odată instalată va putea evolua cu sau fără inundare ventriculară, aceasta depinzînd de localizarea anatomică iniţială a procesului şi de intensitatea proceselor degenerative şi necrobiotice care interesează în mod secundar substanţa cerebrală. Vom privi întotdeauna cu atenţie prezenţa a doi factori : presiunea şi alteraţiunile vasculare, mai ales arteriale. Este probabil că alteraţiunea parietală vasculară mai manifestă într-o anumită zonă a sistemului nervos va prepara declanşarea cataclismului cerebral.

Chemaţi în faţa unui astfel de bolnav avem de regulă cîteva date — este drept puţine —, care permit cu relativitate să orientăm gîndirea noastră clinică. In primul rînd anamneza. Aparţinătorii bolnavului ne pot informa dacă el a suferit sau nu în antecedente de o boală hipertensivă sau de o hipertensiune consecutivă unei suferinţe renale. Ne vom gîndi la acestea atunci cînd debutul a fost brutal, cînd vîrsta bolnavului este între 50—60 ani şi cînd în trecutul lui vom putea depista chiar şi cu semn de întrebare, o creştere a tensiunii ce poate fi atribuită fie bolii hipertonice, fie unei nefrite cronice. Hipertensiunea — boală sau simptom — poate condiţiona de obicei hemoragia cerebrală. Coma apoplectică este de la început o comă profundă, iar în cazurile în care sîntem chemaţi la început şi o găsim încă relativ vigilă, putem afirma că va intra sigur în comă profundă. Un debut lent este caracteristic trombozei. Vom avea de a face cu bolnavi între 60—70 ani, cu semne periferice şi centrale de atero-scleroză. Aceasta nu înseamnează însă să privim într-un mod prea rigid; atît hemoragia cît şi tromboza sau embolia pot surveni și la alte vîrste și să recunoaștem că la tineri nu prea ne gîndim la tromboză deși aceasta nu este exclusă.

Am văzut în cele de mai sus că pe baza ultimelor cercetări noi considerăm astăzi cataclismul cerebral condiționat mai ales de modificări alterative ale arterelor precapilare cu fenomene de diapedeză și tulburări secundare cu caracter anoxic, care vor modifica funcțiunile nervoase, regional sau integral. Și în cazul hemoragiilor meningeale, mai ales subarachnoidiene, tulburarea principală este tot circulatorie indiferent de factorul inițial care a cauzat-o: boala hipertensivă sau traumatismul. Este drept că hemoragia subdurală este mai adesea posttraumatică. Tabloul clinic este impresionant și în mare măsură caracteristic încît — în unele cazuri tipice — diagnosticul poate fi stabilit de la prima vedere. Urmînd unui debut brutal care întrerupe bolnavul în plină activitate — un vopsitor cade pe scară, un intelectual este surprins la birou în timp ce scrie — el ne este adus în spital cu o cianoză a feței de-a dreptul impresionantă, prezentînd o respirație stertoroasă și deviația conjugată a ochilor. Încă dela inspecție vom vedea semnele paraliziei faciale ce se vor trăda după felul cum bolnavul „își fumează pipa". Examinîndu-l vom constata paralizia deoparte, o paralizie flască cu reflexe patologice — Babinschi pozitiv — iar mișcările toracelui de partea paralizată vor întîrzia în mod vizibil în cursul excursiilor respiratorii. Pulsul în aceste cazuri este bine bătut, plin, un puls cefalic.

Este foarte important să avem noțiuni precise asupra patogeniei comei apoplectice, deoarece numai așa ne vom putea orienta în cursul evoluției acesteia. O parte din aceste cazuri fac hemoragii repetate, uneori greu de diagnosticat, la alții procesele de tromboză urmează „în cascadă" unul altuia și am putea fi puși în situația de-a nu putea clarifica un tablou clinic dacă vom privi dintr-un punct de vedere mecanicist. După cum am mai spus, hemoragia se produce de regulă prin diapedeză, indiferent de mecanismul intim, pe care Ricker îl consideră capilar iar Alajouanine venos. Este adevărat că în unele cazuri pot surveni și rupturi — ar fi nelogic să nu le admitem deși în general nu le admitem — însă mecanismul în marea majoritate a cazurilor nu recunoaște ruptura. Să nu uităm faptul pe care-l accentuează Bogolepov, că la baza unui proces comatos stă tulburarea vasculară. Arterite și flebite condiționează spasme secundare, iar obliterația prin spasm va condiționa la rîndul ei eclipse ce se întîlnesc mai ales la arteriosclerotici. O bună parte din diagnosticele de hemoragie cerebrală stabilite acum 15—20 ani, ascundeau de multe ori în realitate spasme în teritoriul cerebral care puteau fi influențate de tratament. Cazurile diagnosticate drept hemoragie cerebrală care după un timp scurt își reveneau din comă fără a prezenta sechele, fiind considerate vindecări „miraculoase“, au fost în realitate spasme vasculare. Pentru caracterul vascular sînt caracteristice durata scurtă, efectul favorabil al unui tratament adecvat și rezultatele de-a dreptul frapante la început, ale acestui tratament.

Am văzut pe scurt cîteva caractere clinice ale comei apoplectice, luată ca tip general de descriere. Vom trece în revistă, ca o completare, cîteva forme ale tulburărilor de circulație vasculo-meningeale.

Hemoragia meningeală subarachnoidiană apare mai ales la hipertensivi, la alcoolici, în cursul sindromelor hemoragipare sau ca o complicație a unui hemagiom. Ultimele două se întîlnesc de fapt mai rar. Tabloul clinic este în general variat: semne premonitorii — cefalee, amețeli, vîjîituri în urechi, grețuri — vor preceda un debut de regulă brusc în care starea de sopor este înlocuită în scurt timp de obnubilație cu păstrarea reacțiilor la excitanți. Hemoragia poate fi unică sau, ca și în cazul apoplexiei cerebrale, se poate repeta îmbrăcînd tabolul unor sindrome diverse în funcție și de localizarea topografică a leziunii.

In afară de tulburările vasculare, în etiologia stărilor comatoase de origină cerebro-meningeală figurează alterațiuni inflamatorii. Dintre acestea, cele mai des întîlnite sînt *meningo-encefalitele.* Etiologia lor este variată — encefalite hemoragice, epidemice, gripale, virotice, bacteriene — și se însoțesc de o stare comatoasă. Bogolepov citează părerea lui A. P. Mustafaev care consideră coma drept un sindrom encefalic acut. Examenul histopatologic în aceste împrejurări ne va arăta edem cu dilatația vaselor și infiltrate perivasculare leuco-limfocitare, însoțite de hemoragii și proliferații gliale. I. V. Davîdovschi a descris fenomene de tromboză arteriolară cu infracte consecutive. Meningitele, fie streptococice, meningococice sau virotice, se însoțesc de stări comatoase cu delir, halucinații, convulsii și erupții cutanate. Este de remarcat faptul că în meningita meningococică starea comatoasă este precoce iar tulburările de respirație și pulsul aritmic apar de timpuriu.

Era antibioticelor a pus internistul în fața unui nou tablou clinic: *meningoencefalitele după tratamentul cu streptomicină* cînd o stare comatoasă se instalează după un tratament îndelungat cu acest antibiotic. Starea comatoasă va putea evolua cu fenomene extrapiramidale, medulare sau radiculare, după cum se localizează leziunile vasculare și tuberculoase.

In fine, în cadrul afecţiunilor cerebro-meningeale medicul va trebui să cunoască *comoţia cerebrală*. Tabloul clinic este caracteristic: imediat după traumatism bolnavul îşi pierde cunoştinţa, tegumentele lui sînt palide-reci iar respiraţia superficială. Este neliniştit, prezintă semne de agitaţie psiho-motrică, pupilele sînt inegale, iar dacă îşi revine şi stăm de vorbă cu el, vom constata o amnezie retrogradă. Contuzia, mai ales dacă se produce pe o parte, se va însoţi, pe lîngă semnele de focar şi de mişcări convulsive cu caracter Jacksonian uneori. De regulă bolnavul îşi revine în cîteva ore şi diminuarea sau dispariţia glicemiei este un indicator destul de fidel al ameliorării.

A doua grupă a stărilor comatoase întîlnite mai frecvent este grupa *comelor viscerale*. In această categorie tabloul clinic se instalează încet şi ancheta anamnestică ne permite orientarea etiologică. Le vom trece în revistă pe scurt.

1. *Coma uremică* încheie deobicei evoluţia unei nefrite acute, subacute, subcronice, sau cronice. In cazul azotemiilor extrarenale care pot da acest tablou evident diagnosticul este mai dificil. Trebuie să admitem că orice medic care cunoaşte problema azotemiilor extrarenale va fi cu greu pus în încurcătură deoarece evoluţia clinică îi permite să surprindă din timp şi să stăpînească evoluţia unei azotemii extrarenale. Azotemia extrarenală este consecinţa unei exicoze. In aceste cazuri premerg vărsăturile şi diareile sau o suferinţă ce se însoţeşte de tabloul insuficienţei hepato-renale, aşa numitele hepato-nefrite ale autorilor francezi. In aceste cazuri respiraţia va fi superficială, edemul discret, iar la nivelul extremităţilor se vor constata contracţiuni miclonice.

Coma afecţiunilor cronice renale este caracteristică din punct de vedere clinic. Vedem bolnavi palizi, de o paloare murdară — pigmentaţi — cu hipertensiune, oligurie — izostensurie —, prezentînd contracţiuni mici fibrilare — mioclonice — şi exalînd în jurul lor un miros amoniacal. Ei au pupilele în mioză, frecvent prezintă sughiţ şi Babinschi pozitiv. Cordul este de regulă mare, ca o reacţie faţă de hipertensiunea din marea circulaţie, dar ceeace ne izbeşte mai mult şi ne permite de multe ori să stabilim diagnosticul încă înainte de-a intra în salonul bolnavului, este o respiraţie caracteristică — şuerătoare — „în fierăstrău“ după cum am numit-o noi şi care se întîlneşte cel mai frecvent. In alte cazuri respiraţia poate fi de tip Cheyne-Stockes. Examenul fundului de ochi şi densitatea urinei (izostenuria) constituiesc elemente hotărîtoare în diagnostic. Toparscaia consideră un semn de agravare reacţia intens pozitivă în urină, pentru indican.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Coma hepatică* este frecvent întîlnită și a constituit subiectul a numeroase cercetări (A. L. Miasnicov, I. V. Davîdovschi). Nu vom insista asupra tuturor simptomelor, preocupare care ar necesita un spațiu cu mult mai vast decît limitele acestei prelegeri, ci ne vom mulțumi, conform intenției noastre, de a menționa numai cîteva semne importante.

La patul bolnavului ne isbește foetorul hepatic, icterul ușor și sindromul hemoragipar. Bolnavul face impresia unui mare intoxicat și de regulă, după cum am mai spus, în afecțiunile hepatice starea comatoasă este precedată cu 3—4 zile înainte de o agitație și uneori de vărsături incoercibile.

3. *Coma diabetică* reprezintă una din problemele cotidiene în clinica medicală, deși sîntem în plină epocă a terapiei cu insulină. Chemat în fața unui astfel de caz medicul va vedea în primul rînd un bolnav emaciat — exicotic —, care este roșu la față — rubeoza diabetică, — hipotonic, cu o respirație grea, uneori de tip Küssmaul și pulsul slab. Reflexele tendinoase sînt absente. El nu prezintă cianoză și venele se găsesc cu greu dacă vrem să facem o injecție. De regulă este hipotermic. Evident că examenul urinei, chiar în lipsa datelor anamnestice, va alcătui un element de confirmare a diagnosticului.

4. In opoziție cu coma diabetică, dar de multe ori legată de aceasta, este *coma hipoglicemică.* In acest caz vom vedea un bolnav cu transpirații profuze, prezentînd tremurături, avînd pupilele dilatate și cu globii oculari și mușchii hipertonici. Spre deosebire de coma diabetică, acești bolnavi sînt palizi, privirea lor este rigidă și adesea vom constata grimase. Respirația și pulsul sînt normale. In cazul în care această stare comatoasă nu apare în cursul unui tratament insulinic necontrolat, vom avea în general semne clinice suficiente care să ne îndrepte atențiunea spre o suferință de altă natură, deobicei tumoră insulară. Pentru aceasta pledează crize hipoglicemice în antecedente, pe care aparținătorii le pot descrie destul de fidel și lipsa unui diabet constatat medical.

5. *Coma cardiacă* grupează stările comatoase ce survin în cursul suferințelor aparatului cardio-vascular. Aceste suferințe pot fi variate și desigur și descrierea stărilor comatoase poate fi sistematizată pe categoria afecțiunilor în cursul cărora apar ele. Această descriere însă ar ține de domeniul unei monografii de specialitate. In practica zilnică medicul de teren va ține seama de faptul că starea comatoasă însoțește atît suferințele miocardice — infarctul miocardic în special — cît și suferințele endocardice sau ale vaselor mari, respectiv ruptura aortei.

El va ține de asemenea seama de aspectele mai frecvent întîlnite și pe acestea vrem să le relevăm noi. In primul rînd sindromul cunoscut al lui Adams-Stockes : bolnavi palizi, fără puls, sau cu o bradicardie evidentă își pierd cunoștința și sînt animați de mișcări convulsive. Este celebru în literatură cazul lui Napoleon, descris de Corvisart. Noi am remarcat că mișcărilor tonico-clonice le urmează coma. Intîlnim coma apoi în cursul sindromului cardio-pulmonar — forma cianotică a acestuia — la bolnavi denumiți „cardiacos negros", al căror cadru noi l-am extins cuprinzînd și bolnavii pe care i-am putea numi cardiaci albaștri. Urmează apoi cardiacii infectați ; este vorba de reumatici și bacterieni — valvulari cu predominență — care se pot complica cu tromboză atrială. In aceste cazuri tahiaritmia la un comatos cu semne de insuficiență cardio-circulatorie are aproape semnificația unei revelații diagnostice. Această tahiaritmie condiționează tulburări de circulație cerebrală care vor explica fie funcțional, fie prin alterații consecutive, instalarea stării comatoase. Noi am avut ocazia să observăm în cursul primului război mondial 80 de bolnavi — cardiaci valvulari infectați — care au evoluat fatal. Insă în era penicilinei am observat la valvulari infectați, în cursul tratamentului cu antibiotic stări comatoase prin tulburări arteriale cerebrale.

6. Deși cu mult mai rară menționăm totuși și *coma dispeptică,* fiind o comă viscerală. Această comă se întîlnește cel mai frecvent în cursul stenozei gastro-duodenale fiind condiționată probabil de produsele toxice, ca rezultat al degradării incomplete a substanțelor alimentare. Ea se caracterizează prin contracțiuni tetaniforme, fenomene de intoxicație și o stare de agitație ce precede starea comatoasă. In cursul anilor de ucenicie, am avut ocazia să stabilesc un astfel de diagnostic de stenoză piloro-duodenală în cursul unei stări comatoase, pe baza semnelor fizice de contracțiuni peristaltice gastrice evidente, diagnostic la care ne-am gîndit — în mod intuitiv — de la prima vedere. Acest fapt mi-a atras controversa fostului meu maestru, deși autopsia a arătat justețea diagnosticului. Felicitîndu-mă ulterior, el a insistat totuși asupra caracterului ipotetic al unui astfel de diagnostic, care după părerea lui și a noastră astăzi, nu trebuie stabilit decît printr-o examinare și observație temeinică.

A treia grupă în categoria comelor frecvent întîlnită în practică, este *grupa stărilor comatoase de natură toxică și toxiinfecțioase.* Diagnosticul acestor stări comatoase ca și instalarea lor, este un diagnostic „prin surpriză" și trebuie să recunoaștem că nu ne putem orienta decît cu ajutorul celor din jurul bolnavului. Deşi pare oarecum romantic, putem în general să riscăm, cu titlu de prezumţie, anumite bănuieli şi pe baza unor date mai puţin medicale. Astfel, dacă comatosul este medic sau farmacist ne vom gîndi eventual la morfină şi acelaşi lucru îl vom presupune dacă în mod discret cei din jur vor completa anamneza cu amănuntul că bolnava ar avea legături cu o persoană ce lucrează în farmacie. In aceeaşi ordine de idei, deziluzionaţii sentimentali recurg deobicei la barbiturice sau la gazul metan. In fine, suferinzii cronici digestivi pot exagera din greşeală doza de belladonă.

Intoxicatul cu morfină este palid, tegumentele lui sînt acoperite de transpiraţie, pupilele sînt miotice şi prezintă tulburări de respiraţie şi de puls.

In *intoxicaţia cu barbiturice* aspectul este variat: bolnavul poate fi roşu, cianotic sau palid, pupilele pot fi miotice dar mai ales sînt midriatice, iar respiraţia este caracteritiscă, încetinită, cu pauze mari. Să nu uităm caracterul acestei respiraţii: pauzele mari ori respiraţia este fără zgomot. Ca semne de interesare nervoasă, foarte variate dealtfel, întîlnim convulsii, paralizii şi tulburări de reflexe constînd în exagerarea sau diminuarea lor. Lîngă bolnav — acasă — vom găsi fie ambalajul barbituricului, fie bucata de hîrtie în care şi-a împachetat tabletele.

Intoxicaţia cu alcool nu prezintă de regulă dificultăţi de diagnostic. Mirosul caracteristic pe care-l exhală bolnavul şi care se accentuează prin vărsături — ce apar destul de des în cursul acestui tablou — ne vor pune de la început pe calea diagnosticului. Se descrie midriaza iar autorii francezi admit că presiunea nervului supraorbitar în cursul comei ar fi urmată de o discretă reacţie a bolnavului, semn pe care însă alţi autori nu-l consideră caracteristic.

Intoxicaţia cu gaz metan este după cîte ştim o intoxicaţie gravă şi bolnavii sucombă prin paralizia centrului respirator. Monoxidul de carbon are, după cîte se ştie, faţă de hemoglobină o afinitate de 200 ori mai mare decît oxigenul, împiedicînd absorbţia oxigenului de către acesta şi determină în mod consecutiv o asfixie care va explica tabloul clinic. Culoarea acestor bolnavi, mai ales la faţă, este roşie-vişinie şi în urma fenomenelor asfixice de la nivelul sistemului nervos central care suferă primul prin lipsa de oxigen, apar convulsii şi apoi o paralizie flască.

Intoxicaţia cu ciuperci izbeşte medicul prin două simptome, am putea spune majore: icterul şi convulsiile. Icterul trădează suferinţa gravă, prin produsul toxic, a parenchimului hepatic, iar convulsiile cu caracter tetaniform vor trăda suferinţa sistemului nervos. Deobicei aparţinătorii, dar în aceste cazuri mai ales vecinii (deoarece ciupercile se consumă „în familie“ şi suferă toţi membrii) ne informează asupra toxicului ingerat.

Coma salvarsanică se instalează în urma unei administrări intempestive a medicamentului şi se explică printr-un proces de encefalită salvarsanică. Noi am văzut un caz în care bolnavului i se administrase 0,90 gr. neosalvarsan fără ca medicul să se fi informat în prealabil asupra dozei luate înainte de către bolnav.

Coma în cursul saturnismului este destul de rară şi diagnosticul nu întîmpină dificultăţi deoarece caracterul profesional al acestei intoxicaţii şi colicile pe care le vor descrie aparţinătorii din antecedente, înlătură orice dubiu. Astăzi, însă, măsurile de igenă industrială au făcut ca acest tip de comă să devină o amintire şi un capitol de literatură.

Medicul de teren nu are dreptul să uite niciodată, posibilitatea *intoxicaţiei cu belladonă*. Dată fiind posibilitatea acestei intoxicaţii prin alimentaţia cu verdeţuri între care se pot strecura frunzele de atropa, ne vom gîndi la această intoxicaţie mai ales în mediul rural ; în scop criminal ea a fost utilizată înainte vreme şi la oraşe, dar în măsură mai mare la sate. Menţionăm posibilitatea intoxicaţiei pe cale alimentară, tocmai din cauza experienţei ce o avem. Astfel, noi am întîlnit majoritatea acestor intoxicaţii în mediul rural. Senzibilizaţi de incidenţa cu care am găsit-o în mediul sătesc, pe cale alimentară, noi am putut stabili acest diagnostic în două cazuri destul de dificile. Profităm de această ocazie pentru a descrie pe scurt observaţiile noastre. Un renumit avocat este pe neaşteptate cuprins de un acces de delir furios şi internat, în urma unui consult, care a reunit mai multe somităţi medicale, într-un sanatoriu de Psihiatrie. Medicul de serviciu examinînd bolnavul a fost frapat de culoarea roşie a feţei — caracteristică în prima fază — şi de midriaza pe care o prezenta. Discutînd cu soţia lui, a aflat că în ziua debutului a consumat o salată de verdeţuri în care s-au putut izola ulterior foile de atropa. De asemenea în anii imediat după primul război mondial ne-a fost adus de urgenţă în clinică un cunoscut procuror din Cluj, care avea semne de agresivitate faţă de colaboratorii săi. Şi acest bolnav prezenta midriază iar soţia lui — care îl întovărăşea — ne-a povestit că la dejun consumase cu o poftă neobişnuită toată salata de zarzavaturi nelăsînd familiei nimic, spre norocul ei.

In cadrul *comelor toxiinfecțioase* întîlnim mai frecvent malaria, pneumonia, febra tifoidă și septicemiile. Starea comatoasă în *malarie* — în malaria malignă, după cum este numită din această cauză — se datorește cantonării hematozoarului în capilarele cerebrale. O serie de semne viscerale caracteristice infestației paludice și antecedentul malaric, ne pun de la început pe calea diagnosticului.

Pneumonia se poate însoți de stări comatoase. In cursul evoluției sale însă acest lucru este deosebit de rar, din cauză că dispunem de un tratament cu antibiotice extrem de eficace. O stare comatoasă poate apare atunci cînd bolnavul nu este tratat. Mai dificile sînt stările comatoase prin care poate debuta pneumonia. Deși rare, este bine ca ele să fie cunoscute, date fiind dificultățile de diagnostic la care poate preta o astfel de stare comatoasă, ce apare „din senin“ fără antecedente și fără semne clinice caracteristice care să o însoțească. Imi aduc aminte de un caz adus de urgență în cursul anului trecut în clinica noastră în comă febrilă cu leucocitoză încît colaboratorii mei considerînd-o drept o comă infecțioasă, s-au văzut obligați să instituie un tratament masiv cu antibiotice. La 5 ore după instituirea tratamentului s-a putut percepe submamelonar stîng suflul tubular. Bolnavul și-a revenit din comă în cursul dimineții și evoluția ulterioară a bolii a fost dintre cele mai bune.

Sînt cunoscute stările comatoase ce însoțesc *febra tifoidă* sau *septicemiile*. In septicemii starea comatoasă se suprapune pe fondul stării infecțioase, respirația este foarte frecventă, fără a prezenta însă stertor, pulsul este frecvent, temperatura ridicată și în general fenomene de agitație moderate sau abia schițate. Starea comatoasă din septicemii îmbracă mai adesea forma comei vigile.

Am trecut pe scurt în revistă aceste trei grupe de stări comatoase în mod intenționat sistematizate în această ordine, nu atît pentru a descrie tabloul clinic cît pentru a imprima o atitudine în gîndirea medicală la patul bolnavului prin relevarea cîtorva simptome care ni s-au părut mai pregnante. Medicul de teren va urma în acest fel în fața unor stări comatoase următoarea înlănțuire de deducții : după frecvență : comă cerebrală, comă viscerală și comă toxică sau toxiinfecțioasă. Aceasta este ordinea în care procedăm în fața unei stări comatoase care, bineînțeles, va refuza să-și desvăluie cauza la primul examen.

O a doua categorie de stări comatoase este reprezentată de *comele mai rar întîlnite în cursul practicei*. Raritatea cu care le întîlnim în practică desfide orice sistematizare și din acest motiv nici noi nu vom putea, în cadrul acestei prelegeri, să ne permitem o sistematizare, oricare ar fi punctul de vedere pe care l-am adopta. Ne vom mulţumi să le menţionăm pe rînd.

In *boala lui Addison*, în *boala lui Simmonds* şi în *tireotoxicoză*, coma reprezintă adeseori încheierea letală a evoluţiei clinice. In boala lui Addison starea de nutriţie este relativ bine păstrată, în schimb bolnavul este după cum ştim, foarte adinamic, adinamie care se manifestă la cel mai mic efort. In mod brusc pot apare accese epileptiforme mari, care preced de regulă coma. In boala lui Simmonds vom avea dimpotrivă în faţa noastră un bolnav emaciat — scheletic — şi la fel de adinamic, adinamie care se va accentua înainte cu 2—3 zile de comă, însoţindu-se în perioada precomatoasă de crize accentuate de vertij. Tireotoxicoza, mai mult ca cele două precedente, poate evolua cu sfîrşit letal. O emaciere extraordinară cu hipertermie şi puls foarte frecvent vor permite diagnosticul de orientare în perioada de comă.

Intîlnim apoi stări comatoase într-o serie de boli de natură variată : *paralizia generală progresivă, boli de sînge* — leucozele, anemiile grave —, *eclampsia, epilepsia, tumorile cerebrale, toxiinfecţiile alimentare* sau prin agenţi fizici. *Boala hipertensivă* se poate însoţi de eclipse cerebrale iar *accesele epileptice* pot fi urmate de o stare comatoasă.

Tumorile cerebrale care evoluează mult timp cu o cefalee extraordinar de rebelă, vor prezenta pe neaşteptate convulsii epileptiforme care sînt urmate apoi de comă. Am menţionat în cadrul comelor viscerale, comele dispeptice prin intoxicaţia ce însoţeşte staza duodenală. Autorii sovietici au putut urmări în mod ştiinţific starea comatoasă din distrofia alimentară şi Bogolepov arată caracteristica ei : caşexia ce ajunge la un grad extrem. Această comă a fost studiată mai ales în cursul celui de-al doilea război mondial (A. L. Miasnicov, G. F. Lang, M. V. Cernoruţchi). Clinic se descriu trei variante : cu şoc, cu accese epileptiforme — convulsivă — şi apoplectiformă. Aceşti bolnavi au în general o respiraţie foarte rară şi înghit frecvent.

In cadrul stărilor comatoase prin agenţi fizici, menţionăm electricitatea, căldura şi insolaţia, precum şi frigul.

In aceste cazuri în general se constată mai ales tulburări de echilibru. Bolnavul înainte de instalarea comei nu se poate ţine pe picioare, iar starea generală este păstrată. El transpiră abundent, are faciesul congestionat şi pulsul frecvent. Odată starea comatoasă instalată apar contracţiuni fibrilare. Bolnavul în general îşi revine repede însă este bine ca orice medic să știe că refacerea completă necesită un timp îndelungat, în medie 2 luni. Glicemia și glicozuria ne sînt utile în aceste împrejurări, deoarece ele ne avertizează, fiind un semnal foarte precis al vindecării.

Starea comatoasă prin insolație este anunțată de o serie de semne: cefalee, grețuri, amețeli, adinamie, transpirații abundente, hiperemia feței, creșterea temperaturii cu accelerarea pulsului și a respirației și uneori o stare de anexietate. Ele ne vor face să ne gîndim la apropierea comei. Apariția vărsăturilor și a fenomenelor meningeale însoțite de mici convulsii cu abolirea reflexelor ne vor anunța iminența instalării comei. Practic, cînd bolnavul începe să nu se mai țină pe picioare, să avem în vedere posibilitatea instalării comei. Noi am avut ocazia să vedem come prin insolație cu ocazia unei vizite în Spania, în regiunea Sevilei.

Se mai descriu stări comatoase prin agenții fizici, prin electrocutare și prin expunere la frig, ultima însoțindu-se de orbire.

In cadrul stărilor comatoase, medicul va trebui să țină seama de așa numita *comă „histerică“* și de *stările cataleptice* și *narcoleptice.*

După cum am avut ocazia să discutăm și în capitolul neurozei generale vegetative, emoții mari și conflicte intense sau mici dar repetate, pot cauza stări de neuroză cu un tablou ce imită o comă. In aceste împrejurări un diagnostic corect va fi întotdeauna urmat de efecte spectaculare. Să nu uităm niciodată, în prezența circumstanțelor etiologice amintite, cîteva mici caractere clinice de utilitate diagnostică mare. Acești bolnavi, mai bine zis bolnave, au o respirație liniștită dînd impresia unui somn calm și neturburat, întrerupt — fapt remarcabil — de freamătul ploapelor, pentru care autorii francezi, care au avut ocazia să le studieze mai mult, le-au și denumit „dormeuse célébres à fremissment des poupières“.

Experiența ne-a arăta că deși reprezintă cea mai ușoară formă a unei stări comatoase — dacă poate fi încadrată în grupa comelor adevărate — ele au o evoluție particulară: trebuie diagnosticate cît mai grabnic pentru că în caz contrar suferința merge înainte și bolnavul, complăcîndu-se în „refugiul în boală“ doarme 2—3 și chiar 5 săptămîni, după cum am avut ocazia să vedem și noi într-un caz.

Stările cataleptice și narcoleptice sînt în general, prin etiologie și tratament, de domeniul neurologului și de fapt diagnosticul lor reprezintă cel mai adesea rodul unui consult de specialiști și nu constituie un procent apreciabil în cazuistica medicului internist.

Din această scurtă trecere în revistă a stărilor comatoase, pe care noi le-am sistematizat în come mai frecvent şi mai puţin frecvent întîlnite, se desprinde primul jalon în procesul de elaborare al diagnosticului unei stări comatoase. *Criteriul frecvenţei lor este un auxiliar preţios* pentru medicul practician, chemat în faţa unei come. Acest criteriu reprezintă de fapt, primul pas spre o privire pe care practicianul trebuie să se străduiască să fie cît mai apropiată de etiopatogeneza acestor stări. Pentru a corespunde acestui imperativ, este bine ca medicul să urmeze următorul raţionament ; în ordinea frecvenţei :

1. *Suferinţe ale sistemului nervos central,* în ordinea succesiunii lor : vasculare — spasm, ramolisment, hemoragie —, tumorale şi infecţioase — meningoencefalitice sau circumscrise abcedate.

2. *Intoxicaţii endogene viscerale şi în al doilea rînd exogene* — medicamentoase sau alimentare.

3. *Agenţi fizici* — traumatisme, căldura, frigul sau electricitatea — pe care recomandăm întotdeauna să nu-i uităm cu atît mai mult cu cît, din diverse motive — în mod voit sau involuntar — aparţinătorii le neagă sau le trec cu vederea, neacordîndu-le importanţa cuvenită. Destul de adesea din păcate aparţinătorii sau cei din jur nu sînt suficient de exacţi în răspunsurile pe care le dau întrebărilor stăruitoare ale medicului.

Unele tratate de semiotică recomandă o serie de întrebări — foarte utile de altfel — deoarece sistematizează gîndirea medicului şi uşurează răspunsul aparţinătorilor. Noi nu le vom indica aici deoarece pe deoparte ele nu acoperă toate posibilităţile unei anamneze ce trebuie orientată de la caz la caz şi pe de altă parte prezintă pericolul de a schematiza o anamneză care trebuie să fie întotdeauna vastă şi mereu alta. Este bine, în orice caz, să chestionăm precis, atunci cînd aparţinătorii sînt mai „reticenţi“ din motive intelectuale, asupra traumatismului, crizelor epileptiforme, exceselor alcoolice sau a bolilor mai frecvent întîlnite în antecedente: luesul, malaria, diabetul, suferinţe renale, etc.

Vîrsta bolnavului, trecutul lui, tratamente anterioare — salvarsan — şi mai ales condiţiile în care s-a petrecut instalarea comei sînt de o deosebită importanţă. Am văzut că debutul poate fi brutal sau insidios, febril, cu sau fără fenomene delirante, tot atîtea elemente utile, care sînt cu atît mai preţioase cu cît tabloul simptomatic este mai sărac şi informaţiile mai reduse. Foarte adeseori practicianul se va ciocni, informîndu-se de la aparţinători, de dificultăţi de-a dreptul de netrecut.

Aparţinătorii vor da răspunsuri întortochiate, confuze şi uneori chiar mistice, cu totul inutilizabile. In asemenea ocazii vom recurge la un examen obiectiv cît se poate de minuţios. Ca şi în sindromul subfebril sau febril prelungit, vom descoperi complet bolnavul deoarece şi aici, dezvelind bolnavul sîntem în situaţia, uneori, de-a „dezveli" diagnosticul.

Diagnosticul unei stări comatoase, fiind vorba de o urgenţă medicală, se cere întotdeauna precis şi rapid.

Stările comatoase cer, prin rapiditatea diagnosticului lor, pe lîngă cunoştinţe şi un procent de artă medicală şi trebuie să recunoaştem că acesta este domeniul în care se validează adevăratul diagnostician.

Examenul obiectiv trebuie să fie complet; trebuie să fie complet şi sistematic în acelaşi timp, luînd în considerare orice semn — major sau minor —, această delimitare fiind relativă în stările comatoase.

Cîteva elemente vor fi întotdeauna privite în mod obligatoriu cu o deosebită atenţie.

— *Aspectul bolnavului* ne poate informa destul de des. Palid, ne va face să ne gîndim la uremie, gălbui, la hepatargie, cianotic, la pneumonie sau epilepsie; roşu la diabet sau atropină iar violaceu, la oxidul de carbon. Faciesul este roşu în diabet — eritroza diabetică —, congestionat în hemoragia cerebrală şi palid în intoxicaţia cu morfină.

— *Pupilele* sînt miotice în intoxicaţia cu morfină, în uremie sau în inundaţia ventriculară; midriatice în intoxicaţia cu belladonă şi alcool, şi modificate unilateral în hemoragiile subdurale.

— *Privirea* ne poate fi utilă în hemoragia cerebrală cînd vom constata o deviaţie conjugată a ochilor şi deviaţia capului, privind spre hemisferul inundat.

— *Respiraţia* poate fi calmă în intoxicaţia cu morfină, stertoroasă în hemoragii, frecventă şi superficială în septicemii, după cum poate afecta unul din tipurile descrise în semiologie; Biot în meningită, Cheyene-Stokes în suferinţele cardio-vasculare, Küssmaul în diabet sau în „fierăstrău", după cum am descris-o noi în uremie.

— *Mirosul exhalat* poate fi de acetonă şi amoniac la renali, dulce greţos la hepatici, sau de alcool.

— *Pulsul* este rar şi dur — cefalic — în hemoragia cerebrală, bradicard de 40 şi chiar 20 pe minut în sindromul lui Adams-Stokes sau aritmic — în fibrilaţie — în intoxicaţia cu gaz metan sau în valvulopatii.

— *Temperatura* este crescută în infecţii sau în suferinţele cerebrale cu interesarea hipotalamusului, sau dimpotrivă joasă în diabet sau în uremie.

— *Poziția bolnavului* poate fi contractată — în hemoragia cerebrală, edemul cerebral, epilepsie — sau flască în diabet.

— *Tonicitatea musculară* este și ea variabilă : hipertonică în hipoglicemii, ea este dimpotrivă hipotonică în diabet.

— *Reflexele osteo-tendinoase* pot fi mărite unilateral — hemiplegie —, bilateral — în coma hipoglicemică —, patologice — Babinschi pozitiv — trădînd suferința fascicolului piramidal. Lipsa reflexului corneean va trăda o comă profundă iar prezența semnului lui Chvostek, o excitabilitate neuromusculară crescută. Redoarea cefei ne va arăta iritația meningelui — meningite sau hemoragii subarachnoidiene.

— *Fundul de ochi* ne va arăta starea sistemului arterial iar specialistul în nas, gît și urechi ne va ajuta în cazurile de traumatisme cranio-cerebrale, descriind sîngele în nas sau urechi, ce trădează fractura bazei.

— *Tensiunea arterială* ne va pune pe calea bolii hipertonice sau a sclerozei renale, iar dacă crește în timpul comei ne va indica accidente grave. Scăzută, ea va indica un șoc sau ne va îndrepta spre Addison ori spre diabet. Este adevărat însă că în fazele avansate diabetul poate evolua cu hipertensiune prin interesare renală încît valorile tensionale nu vor elimina întotdeauna diabetul. Hipotensiunea cu puls accelerat constituie de regulă un semn grav.

— *Examenul marilor viscere* ne poate informa asupra comportării ficatului — acesta scade în distrofia acută — sau asupra splinei — mărită în unele boli de sînge.

Vom completa totdeauna examenul unui comatos cu examenul biologic. Este foarte important să examinăm urina, sîngele și lichidul cefalo-rahidian.

— *Urina* trebuie examinată imediat ; glicozuria va sugera diabetul și va trebui să fie completată cu cercetarea acetonei. Albumina ne va îndrepta spre uremie și va fi completată cu cercetarea azotului.

— *Sîngele* ne poate îndreptăți de multe ori o supoziție clinică : azotemia sau hiperglicemia confirmă o suspiciune formulată cu ocazia examenului obiectiv. Analiza cantitativă și calitativă a elementelor figurate ne ajută în bolile infecțioase și în septicemii.

— *Puncția lombară* deși foarte importantă, se bucură de indicații care astăzi s-au redus. Date fiind riscurile pe care le antrenează acest mijloc de investigaţie, în faţa unui caz încă obscur, nu vom proceda la puncţia lombară niciodată singuri, ci întodeauna „ex consilio". Ea este contraindicată în hemoragiile cerebrale, în coma diabetică şi hipoglicemică şi în intoxicaţiile cu gaze. Indicată în meningite, în edemul cerebral şi în hemoragia subarachnoidiană, aspectul ei este de mare utilitate. Chiar dacă aspectul macroscopic, care poate fi sanghinolent — în hemoragiile recente — sau xantocromic — în hemoragiile vechi — nu ne informează în unele cazuri, totuşi vom recurge întotdeauna la examenul lui microscopic.

Utilizînd datele de laborator nu vom cădea însă în greşala de a ne întemeia diagnosticul numai pe ele ; să nu bazăm diagnosticul pe instantaneul numeroaselor buletine de laborator, recurgînd la nenumărate analize, care ne pot desorienta. După cum laboratorul ajută, el poate să ne şi rătăcească. Dacă privim în acest fel, atunci datele laboratorului vor fi interpretate just şi semnificaţia lor, utilă nu numai pentru diagnostic ci şi pentru prognostic.

Prognosticul stărilor comatoase va trebui apreciat întotdeauna în funcţie de două elemente : etiologia şi intensitatea tulburărilor cauzate de agentul respectiv. Prognosticul va fi influenţat, în al doilea rînd de fenomenele secundare de infecţie — pneumonia, broncho-pneumonia şi pielita septică — ce se pot instala în cursul evoluţiei unei stări comatoase. Din această cauză, din a 3-a — 4-a zi de comă, vom recurge la cel mai mic semn de infecţie la medicaţia antibiotică.

Tratamentul stărilor comatoase este un tratament de urgenţă, după cum stările comatoase înşile reprezintă un capitol de urgenţă medicală. In tratamentul unei stări comatoase practicianul internist va ţine întotdeauna seama de două imperative : o îngrijire extrem de serioasă a bolnavului şi măsuri terapeutice urgente ce trebuie luate în primele 6 ore ale instalării stării comatoase.

In aplicarea acestor măsuri ne vom orienta întotdeauna după etiologia cazului dat, pornind pe o direcţie cauzală şi patogenetică în acelaşi timp. Nu vom uita însă de la început să supraveghiem cu toată atenţia circulaţia şi respiraţia. După cum am văzut mai sus, în ordinea frecvenţei, cauzele care pot sta la baza unei stări comatoase sînt următoarele : meningo-cerebrale, viscerale, toxice şi traumatice şi în fine bolile de nutriţie. Deoarece de multe ori, în complexitatea înlănţuirii mecanismelor etiopatogenetice, se pot intrica sau se pot asocia una sau mai multe, succedînd şi asociindu-se cauzei iniţiale, tratamentul va prezenta de regulă un complex terapeutic sinergic.

După ce am supravegheat respirația și circulația vom tinde la restabilirea echilibrului bio-chimic, căutînd să combatem, atunci cînd este cazul, deshidratarea comatosului. Foarte adesea se uită importanța și rolul pe care-l joacă lichidele. In cele ce urmează ne vom strădui să tratăm noțiuni terapeutice numai cu caracter principial, cu scopul de a servi ca orientare medicului practician.

Cum vom proceda practic?

In cazul *comelor exotoxice*, vom recurge în primul rînd la spălături și vom administra *glucoză* într-o cantitate mare de lichide, administrînd 1000—2000 cc. dintr-o soluție de 5%, — și 20—30 cc de *hiposulfit de sodiu* 20% de 2—3 ori. Apoi, atunci cînd e posibil, vom administra antidotul: în intoxicația cu barbiturice, *stricnina*, iar în intoxicația cu morfină, vom administra *cofeina*.

Să nu uităm însă niciodată aportul de lichide care va combate acidoza și fenomenele consecutive clinice.

In *comele endotoxice*, vom căuta să suplinim pe cît se poate funcția organului lezat și nu vom uita să ajutăm funcția corticală, fără de care organul lezat nu va avea niciodată condiții satisfăcătoare procesului de reparație.

In cazul *comei apoplectice* se impune întotdeauna un tratament imediat. Tensiunea arterială peste 20, va sancționa o *emisie* largă de 300 cc. sînge pe care o putem repeta în aceeași cantitate după 3 ore. Sub cifra de 20 noi nu recomandăm emisia ci un tratament complex cu *novocaină* 1%, 5 cc, *papaverină* (0,04) și *eufilină* (0,15) cărora le vom asocia intravenos *acidul nicotinic*, administrînd la început 100 mlgr, și apoi de 2 ori cîte 25 mlgr. la interval de 1/2 oră. Pentru combaterea hipertensiunii intracraniene, noi recomandăm *sulfatul de magneziu* 10 cc. în soluție de 25%, *glucoză* 300 cc. în soluție de 40% sau *clorura de sodiu* 10% 10 cc, care au acțiune de diminuare a hipertensiunei intracraniene. *Novocaina* o vom administra în soluție de 1% 10 cc., *papaverină* 4 ctgr, pe doză și putem asocia 10 ctgr, de *cofeină*. Dacă a fost vorba de un spasm sau de fenomene nu prea accentuate, în scurt timp după aplicarea acestui tratament, bolnavul se trezește și se uită în jurul lui. Tratamentul cu *acid nicotinic* este recomandat călduros de către Roskam din Liège care, după prima injecție de 100 mgr recomandă repetarea ei la 2—3 ore interval, cu cîte 25 mlgr, pe doză. In unele cazuri acest tratament va realiza adevărate surprize, pe care astăzi nu le mai numim „miracole“ ci „surprize“ biologice. In hemoragiile cerebrale cu tensiunea arterială de peste 20 mm Hg, este bine

Scanned with OKEN Scanner

să dăm la începutul tratamentului 5 cc de *novocaină* asociată, după cum am văzut, cu *papaverină* și *cofeină*. Tratamentul preconizat, căruia îi vom asocia un aport masiv de *vitamine (PP, C,K)* și hemostatice — *clauden, hemosistan CIF* — are de multe ori efectul de a opri hemoragia, de a favoriza coagularea și de a diminua presiunea intracraniană și edemul consecutiv. Noi am încercat în unele cazuri și calea rectală, administrînd *sulfatul de magneziu* în soluție de 20% — 300 cc. In acest fel tratamentul devine patogenetic și în măsura posibilului, etiologic. Nu vom uita nici în aceste cazuri rehidratarea imediată cu *ser fiziologic* sau *glucozat* cărora le asociem aportul de *vitamine* — mai ales *C* și *K* — și de *hemostiptice* care vor avea ca efect contrabalansarea turburărilor circulatorii.

In *comele prin intoxicație,* după ce am făcut spălătura, vom asocia periferice cu scopul de a menaja circulația. In cazul intoxicației cu oxid de carbon, vom administra oxigen și vom face respirație artificială, căutînd în același timp să recurgem la transfuzii masive.

Coma diabetică, destul de rară astăzi, surprinsă în primele 10 ore, beneficiază de tratamentul cu *insulină.* Acest tratament, nu exclude pericolul unui infract, ce se poate desvolta după revenirea bolnavului, pe terenul modificat de arterita diabetică. *Coma uremică,* deși corespunde de regulă unei faze avansate a intoxicației organismului, uneori ultima fază, poate fi influențată tranzitoriu de o emisie largă și de administrarea *glucozei.*

In *coma hepatică,* tratamentul este complex. Pe de o parte vom administra cantități masive de *glucoză, vitamina B complex, extract de ficat, extracte de suprarenală,* apoi *cardiotonice periferice — stricnină, cofeină, camfor ;* odată cu acestea vom administra și medicamente cu acțiune centrală — *lobelină* — pentru a completa acțiunea primelor. Astăzi prepararea în soluție injectabilă a *metioninei,* permite administrarea ei și în timpul comei.

Coma hipoglicemică beneficiază de tratamentul cu *glucoză,* care este urmat de efecte imediate.

Coma tireotoxică este influențată de *preparatele de iod,* care administrate la timp și în doză corectă, au o acțiune satisfăcătoare.

Sistemul nervos central după cîte știm din definiție este în cursul unei stări comatoase în inhibiție, și aceasta este mai evident mai ales în intoxicația cu barbiturice și cu morfină. Pentru aceasta noi recomandăm *sparteina, cofeina* și *camforul,* aplicate în doze masive și cu grije, mai ales în cursul nopții.

Tratamentul simptomatic nu va fi neglijat în nici o împrejurare ; *luminalul* și *amitalul — sodic* combat cu succes stările de agitație, iar *cloral-hidratul* își găsește indicația în formele delirante. Deși menționate, reamintim în acest cadru *cardiotonicele periferice.*

O mențiune specială necesită *infecția,* care am văzut că agravează prognosticul instalîndu-se cu ușurință din ziua a 2-a — 3-a de comă. Infecția reprezintă o complicație foarte gravă și se cere întotdeauna combătută energic prin antibiotice. Putem spune exagerînd într-o oarecare măsură pentru a accentua importanța infecției, că noi din acest moment nu ne lăsăm timorați de efectul coagulant al antibioticului, ci combatem infecția care amenință cu complicații grave. Să nu pierdem timpul prețios la patul bolnavului în discuții cu caracter doctrinar ci să activăm cît mai de timpuriu cu antibiotice. In fața celui mai mic semn pe care-l remarcăm la auscultație, indicația *penicilino-terapiei* nu mai cunoaște ezitări sau temporizare. Ea se impune.

Fiecare stare comatoasă însemnează pentru medicul practician o sarcină grea și de răspundere ; îmbinînd clinica cu fiziopatologia clinică și cu măsurile terapeutice, medicul trebuie să-și adîncească necontenit prin studiu perseverent, cunoștințele sale asupra acestui capitol de suferințe în fața cărora odată chemat, decizia sa va trebui să fie promptă, rapidă și precisă. După cum spune Bogolepov, ale cărui cuvinte le împrumutăm : *„stările comatoase constituie o problemă plină de răspundere: de justețea diagnosticului care este pus cu multă dificultate în cursul comei, depinde viața bolnavului“*.

Recunoaștem că sarcinile internistului sînt foarte grele. O parte din greutăți se datoresc laturii deontologice, atît de frecvent întîlnită în profesiunea noastră ; deși se privește diagnosticul stărilor comatoase de multe ori drept un diagnostic de neurolog, cel chemat întotdeauna este medicul de teren. El se ciocnește primul de incertitudinele și ezitările primului contact cu o stare comatoasă și cu anturajul bolnavului, care reacționează altfel în clipa declanșării acestei catastrofe cerebrale și familiare totodată. Pe lîngă bolnav, el are de multe ori greutăți cu aparținătorii și nu este ușor în acest prim moment să-ți păstrezi o atitudine corectă, atît științific cît și practic, care să fie privită cu simpatie întotdeauna în familie.

Avînd în față aceste greutăți pe care le cunoaștem dintr-o lungă experință, ne permitem două sfaturi adresate numeroșilor colegi mai tineri : în primul rînd, să nu ne lăsăm influențați de anturajul bolnavului, care adesea cere „o injecție“ sau „să-l lăsăm acasă“. *Dacă* *vrem să avem conștiința datoriei împlinite să procedăm medical.* In al doilea rînd, nu ezităm niciodată în fața unei stări comatoase — dat fiind caracterul de extremă urgență al acesteia — să convocăm un consiliu medical. Deoarece pe lîngă precocitate, diagnosticul cere un tratament adecvat. In fața celui mai mic dubiu un coleg mai experimentat este un ajutor, pentru că în stările comatoase diagnosticul este foarte important ; el decide tratamentul adecvat și rațional.

Scanned with OKEN Scanner

CEFALEEA

Abordînd acest subiect, îmi aduc aminte, ca ori de cîteori vine în discuţie problema cefaleei, de cuvintele maestrului meu care afirma întotdeauna că cel mai dificil sindrom pentru medicul practician a fost şi va rămîne sindromul cefaleei. De fapt, diagnosticul cefaleei este un diagnostic greu, a cărui stabilire necesită răbdare, atît din partea medicului cît şi din partea bolnavului, ceea ce trebuie să recunoaştem că nu este uşor. Aceasta nu este uşor cu atît mai mult cu cît în general nu i se acordă importanţă.

Dintru început vom remarca particularitatea specifică acestui sindrom : *sindromul cefaleei este un sindrom subiectiv şi din acest motiv de obicei nu i se acordă importanţa cuvenită de către bolnavi şi foarte adeseori nici de către medic.* In clinica de fiecare zi, ca rod al acestui mod de a considera cefaleea, sindromul se termină (dar nu ar trebui să se termine) cu prescrierea unui antinevralgic, a unei aspirine sau a altui sedativ ori antialgic de uz comun şi de circulaţie universală. Intîmplător însă uzul comun şi circulaţia universală par a nu se valida tocmai în aceste cazuri, ceea ce desigur, pe lîngă insuccesul terapeutic va atrage şi neîncrederea bolnavului în medicul său consultant, fapt nu mai puţin neplăcut pentru amîndoi.

Am comite însă o nedreptate dacă nu am recunoaşte că o bună parte din cazurile cari ajung, cu sau fără prescripţia medicului, la „panaceul universal“ al antinevralgicului, ajung după începerea unor investigaţii pe care nu au răbdarea necesară de-a le duce pînă la capăt. Putem spune că dacă în sindromul febril prelungit, medicul se vede pus în situaţia de a alerga după date complimentare cu scopul de a elucida sindromul, în cazul cefaleei bolnavul este acela care aleargă de la un staţionar la altul, de la un medic la altul cu scopul de a-şi descifra suferința. Răbdarea pacientului și a medicului reprezintă în diagnosticul cefaleei un factor esențial, pentru că diagnosticul cefaleei este un diagnostic care se stabilește pe baza unui „examen simbiotic“ în cursul căruia internistul se vede mai întotdeauna obligat să recurgă la nu mai puțin de 6 specialități. Internistul este obligat să apeleze, în cazul unei cefalei, pe rînd la: neurolog, oto-rino-laringolog, oftalmolog, radiolog, endocrinolog și stomatolog.

Intotdeauna însă orice examen complimentar al specialităților la care vom apela, va trebui precedat de un examen amănunțit al medicului internist, examen în cursul căruia dat fiind caracterul subiectiv al acestui sindrom, practicianul va acorda o atenție deosebită anamnezei, pe care, pentru a nu omite nici un amănunt prețios, o va investiga sistematic. Noi recomandăm o schemă după care-și va recolta internistul informațiile, schemă care, deși dificilă la început are meritul de-a nu trece cu vederea amănunte utile ce scapă în cursul unei anamneze mai „libere“ și mai „intuitive“.

In practică orice cefalee va trebui investigată în sensul caracterului, gradului, localizării, orarului, duratei, evoluției, debutului și simptomelor de acompaniament pe care le prezintă aceasta.

Caracterul ei poate fi felurit: o cefalee se poate manifesta ca o apăsare, ca o distensie, ca un cerc care înconjoară cutia craniană, ca un ciocan sau, în fine, sub forma unor pulsații pe care le simte bolnavul.

Gradul cefaleei poate fi atenuat, moderat sau atroce, ca în suferințele meningeale.

Localizarea mai frecventă este, fie occipitală fie frontală sau temporală, fie, mai rareori, circulară, sau numai în creștetul capului — pe vertex. Se ține de asemenea seama de o localizare bilaterală sau multilaterală, ultima trădînd de regulă o origină trigeminală care va fi privită cu deosebită atenție deoarece în spatele ei se pot ascunde tumori ale bazei.

Orarul unei cefalei este fie matinal — la trezire —, ceea ce ne va face să ne gîndim imediat la cefaleea simptomatică din boala hipertonică, sau între orele 10—11, cum survine de obicei în sinusite, fie vesperal. Nu vom uita cefaleile nocturne — vechile „dolor capitis“ nocturne — descrise de clasici și care sînt pecetea luesului după cum arată și denumirea mai veche de „osteocopii nocturne sifilitice“.

Durata unei cefalei este variabilă: de la una la două ore cum se întîmplă de obicei, ea poate atinge în durată și una, două zile, realizînd adevărate stări de rău.

Evoluția sindromului este de asemeni felurită : acest sindrom poate fi continuu sau periodic, iar în ultimul caz, în funcţie de anotimp sau de ciclul menstrual.

Debutul este sau brusc sau lent şi progresiv.

Simptomele de acompaniament, în fine pe care le putem întîlni sînt dispeptice — vărsături—, fenomene psihocerebrale — nelinişte şi agitaţie—, sau oculare.

In afara aspectelor pe care le poate prezenta o cefalee, vom acorda importanţă *vîrstei bolnavului ;* o cefalee ce apare la un individ între 20—30 ani este suspectă pentru o suferinţă intracraniană.

Odată recoltate datele anamnestice asupra sindromului cefaleei, va trebui să conturăm caracterul său şi să recurgem la examenele complimentare. Pentru aceasta însă este necesar să reîmprospătăm cîteva date asupra mecanismului de producere al cefaleei.

Mecanismul cefaleei este foarte complex. Pentru a înţelege acest mecanism este necesar să ţinem seamă de circulaţia sanghină cerebrală, care este foarte bogată, bogăţie ce se datoreşte unei vascularizaţii la fel de extinse şi dotate cu un mare număr de anastomoze arteriale şi arteriovenoase. Această reţea vasculară este dotată cu o vasomotricitate dublă : generală şi proprie, ultima prezentînd, pe baza unei bogate inervaţii o adaptabilitate accentuată şi imediată la cerinţele sistemului nervos central. Este de cea mai mare importanţă să ştim că vasomotricitatea craniană, reprezentînd necesităţile dictate de funcţiunile etajelor, — cutia craniană, aponevroză, meninge, encefal şi bază — este într-un anumit grad independentă de vasomotricitatea generală a organismului şi în relaţii intime cu lichidul cefalo-rahidian. Ea permite, pentru a da numai un exemplu, ca în intervalul de un minut, să treacă prin substanţa cerebrală cantitatea de un kilogram sînge. Noţiunea de vasomotricitate proprie nu va exclude şi o reglare generală, dar ne explică mai ales o reglare autonomă, care permite eliberarea de tulburările generale vasomotorice. Această circulaţie arterială reglată autonom şi eliberată de tulburările circulaţiei generale este extrem de sensibilă faţă de cele mai mici incitaţii. Ea permite însă totodată şi jocul unor mecanisme complexe neuroreflexe presoreglatoare — condiţionate şi necondiţionate — prin intermediul bogăţiei în interoceptori, localizarea turburărilor regionale şi apoi reechilibrarea lor. Vedem prin urmare, din această foarte scurtă trecere în revistă a generalităţilor asupra circulaţiei cerebrale, importanţa pe care o are în tulburările sistemului nervos. Ea constituie de altfel primul mecanism de producere al cefaleei.

Mecanismul vascular explică producerea cefaleei prin lanţul patologic al unor excitaţii adecvate ce acţionează asupra interoceptorilor vasculari creind în acest mod reflexe scurte condiţionate de aceste incitaţiuni şi care determină la nivelul scoarţei, durerea. Stimulul adecvat de la interoceptori prin reflex condiţionat ajunge la scoarţă, care este receptorul suprem al durerii şi centrul tranformării excitaţiei, durerea fizică şi psihică primind aci şi o tonalitate afectivă. Aceste excitaţii pot fi *mecanice* — distensiune, deplasare, compresiune sau tracţiune, — *inflamatorii* — arterite — şi *chimice* — prin compoziţia sîngelui —, mai ales, faţă de care sînt foarte sensibile o serie de vase ; dintre acestea : carotida externă şi internă, temporala şi parietala — pe care o veche accepţiune a lui Penfield le considera ca participînd la patogeneza cefaleei în mod exclusiv — şi apoi vasele de la bază — trunchiul şi aferentele lui. Vom menţiona, în această ordine de idei, pe lîngă vase şi unele ţesuturi care prezintă o sensibilitate mai pronunţată faţă de tulburările vasculare cum este dura mater (la nivelul bazei mai ales, de unde pornesc perechile V, IX şi X de nervi cranieni).

Mecanismul nervos — cu origină în aparatul sensitiv — explică cefaleea prin factori diverşi — mecanici, inflamatori şi mai ales circulatori — care, cauzînd de obicei o ischemie nervului, produce senzaţia dureroasă. Mai adesea interesează perechile V, IX şi X dar se întîlneşte mai rar şi la nivelul glosofaringianului, vagului şi facialului precum şi a perechilor I, II şi III cervicale ca şi a hipoglosului. Aceste cazuri se manifestă printr-o durere ca pumnalul, durere ce iradiază în amigdală sau limbă şi apoi se extinde.

Mecanismul miogen explică cefaleea prin edemul şi distensia consecutivă a muşchilor scalpului — muşchii cefei şi scalenii —, a ţesutului ce acoperă cutia craniană, cauzate de obicei de infecţia reumatică sau, dat fiind uşurinţa cu care prinde infecţiile, de infecţiile cele mai variate. Local vom constata în perioada de stare, nodozităţi subcutanate dureroase ce se percep net prin palpare şi care au o durată relativ scurtă, dispărînd destul de repede.

Mecanismul psiho-cerebral — ultimul — explică cefaleea în cadrul turburărilor funcţionale psiho-cerebrale, în care factorul determinant ar fi complex — vasculo-neuro-miogen —, în acelaşi timp cu participarea afectivului.

După cum vedem, concepţia de astăzi atribuie cefaleei o explicaţie fiziopatologică, documentată prin experiment şi clinică în care, spre deosebire de vechea accepţiune a condiţionării endocrine — în care rolul principal ar fi jucat de hipofiză a cărei congestie era asemănată (în limitele proporţiei) unei erecţii la acest nivel — se acceptă turburări vasculare. Aceste turburări vasculare determină prin excitarea interoceptorilor, reflexe cu răsunet asupra scoarţei. *De obicei mecanismele se întîlnesc coroborate, neuro-musculo-vasculare.*

Clinica cefaleei va apare astfel privită, mai uşor de înţeles şi mai susceptibilă de a fi clarificată.

Ţinem, înainte de-a intra în studiul clinic al sindromului cefaleei să precizăm accepţiunea uzuală a noţiunei. Noi deosebim cefaleea — *simptom* — care însoţeşte diferitele afecţiuni, cum ar fi spre exemplu o tumoră cerebrală, în care caz ea are numai valoarea unui simptom în cadrul unei boli pe care o recunoaştem, de cefaleea — *sindrom* — care apare ca o suferinţă solitară, singura la care ne referim atunci cînd vorbim în clinică de cefalee. Aceasta este cefaleea despre care se obişnueşte în clinică să se spună că este „booala cu o mie şi una de cauze".

Tratamentul ei necesită recunoaşterea acestor nenumărate cauze şi, în consecinţă, impune o clasificare clinică care să ne permită orientarea în etiologie şi patogeneză.

Noi privim astăzi cefaleea ca fiind produsă de o serie de cauze foarte variate, însă indiferent de cauză, tulburările fiziopatologice pe care le produce sînt aproape identice. Astfel privite, vom deosebi şi în clinică cefalei *vasculogene, neurogene şi miogene.*

Cefaleele vasculogene reprezintă 50% din totalul cefaleelor. După cum am avut ocazia să vedem, în treacăt, modalităţile astăzi admise în mecanismul de producere al cefaleei, mecanismul algiilor pe bază vasculară se fundează pe excitaţia interoceptorilor vasculari ce duce la o modificare funcţională locală a acestor interoceptori — care este de regulă cauzată de turburări vasomotorii (deci cu caracter funcţional) — reprezentînd o posibilitate mai frecventă, apoi pe excitaţii cu caracter mecanic — distensiunea pereţilor şi edemul —, pe procese inflamatorii — arterite — şi, în fine, pe rigiditatea vasculară, reprezentată prin arterioscleroză. Vasele cari prezintă o sensibilitate deosebită pentru aceste excitaţiuni sînt, după cum s-a menţionat, carotida externă şi internă, artera cerebrală şi trunchiurile de la bază cu vasele apropiate de trunchi împreună cu sinusurile venoase. Este bine să ştim că tensiunea lichidului nu produce durere şi, contrar celor ce se credea înainte vreme, această presiune modificată cauzează o tracţiune pe vasele ce leagă meningele de scoarţă, tracţiunea acestor vase fiind elementul declanşant şi jucînd în acest caz rolul unui factor mecanic.

Odată excitaţi, interoceptorii rămîn într-o stare de excitabilitate mărită, mereu crescîndă, care ne explică în acest fel repetarea crizelor şi dispoziţia spre această repetare. Se pare că în repetarea crizelor, care prezintă o tendinţă spre cronicizare, ar juca un rol inervaţia parasimpatică, însă bine înţeles că problema nu este închisă atît timp cît nu este elucidat rolul simpaticului. Rolul acestuia nu este cunoscut, însă probe terapeutice cum ar fi anestezia ganglionului stelat — cu efecte bune — ridică problema participării lui.

Caracterele clinice ale cefaleei vasculogene sînt dominate de aspectul funcţional al tulburării care o produce: cefaleea survine în crize şi are un caracter pulsant ce sugerează bolnavului fie loviturile de ciocan, fie senzaţia unui sfredel sau al unui tirbuşon (alegerea depinde mai mult de imaginaţie decît de nuanţă), ce este învîrtit la intervale mai mult sau mai puţin regulate. Durerea vasculogenă se acentuează la rotirea capului — în producerea ei joacă un rol important mai ales carotida externă — şi se extinde pe faţă şi pe gît. Tulburarea interoceptorilor se transmite cu uşurinţă pe vasele nervilor cranieni — trigemen, glosofaringian şi pe perechile nervilor cervicali II şi III. Această durere vasculogenă se colorează în fine, cu fenomene de neuroză vegetativă: anorexie, greţuri şi vărsături, care se interpretează drept fenomene migrenoase — şi, este bine să notăm, că nu este migrenă. Aceste fenomene migrenoase nu sînt prea accentuate.

Este bine să ţinem seamă de caracterul clinic pe care-l imprimă evoluţia cefaleei vasculogene: la început ea debutează dominînd pe un vas — temporală superficială, occipitală, supraorbitară sau maxilară — pentru ca apoi, prin interesarea şi a vaselor de la bază, să ia un caracter de difuziune. Din unilaterală, cefaleea devine difuză.

Pe aceeaşi cale se explică aspecte mai rare: cefaleea pe ambele părţi şi cu un sediu pe care bolnavul îl localizează mai profund — pe ambele carotide externe — şi cefaleea difuză bilaterală pulsantă — prin interesarea arterei temporo-frontale.

Particularităţile simptomatologice pe care le prezintă cefaleea vasculogenă ne permit să distingem în cadrul ei o serie de tipuri, pe cari considerăm necesar a le contura clinic.

Primul tip de cefalee este *cefaleea care nu se însoţeşte de tulburări mai importante şi caracterizează de obicei neuroza generală vegetativă sub diversele ei forme,* fiind mai frecvent întîlnită în cursul psihasteniei și histeriei. Acești bolnavi acuză ușoare dureri în tîmple, iradiind în gît și occiput și care survin deobicei dimineața, înainte de începerea activității ; ele dispar din moment ce bolnavul și-a reluat ocupațiile și mai ales în cursul distracțiilor încît unii bolnavi (și deobicei bolnavele) afirmă că din clipa în care încep să se distreze, uită literalmente durerile. Alteori și aceasta este aproape caracteristic, ei încearcă senzația de apăsare în vîrful capului cu o localizare pe care ei o determină punctiform, — de unde și numele de „clavus hystericus" — și care se însoțește de o marcată predispoziție spre lacrimi, justificînd denumirea pitiatică ce i se conferă. Acest tip de cefalee a fost numit de unii „cefalee — halucinație" din cauza bogatei coloraturi care o însoțește și care izbește dela început medicul: bolnavii descriu cu toată seriozitatea și convingerea senzația destul de ciudată că „creierii ar vrea să iasă din cap" și la unii chiar „să zboare". Termenul de mai sus, preconizat mai ales de autorii maghiari, deși încearcă să fie sugestiv, credem că nu este cel mai adecvat întrucît indiferent de coloratura bogată care o însoțește, ea apare totuși pe un fond de neuroză generală vegetativă și este cauzată tot de tulburări vasculare.

Cefaleea de tip vascular cerebral — al doilea tip de cefalee — se caracterizează prin dureri foarte accentuate, instalate brusc și însoțite de fenomene alergice: lacrimație, transpirație la nivelul feței care se congestionează, nasul „se înfundă" în urma unui edem și a unei congestii locale, după care durerea ia o extensiune frontală, maxilară și supraorbitară. Acestui tablou simptomatic i s-a mai dat numele de cefalee sau migrenă histaminică sau de *„sindrom Horton"*, deoarece la acești bolnavi histamina în cantitate de 0,3 mgr. provoacă întru-totul simptomatologia mai sus descrisă. La baza acestei cefalei cu caracter alergic stau tulburări de vasomotricitate și fenomene de permeabilitate vasculară mărită. Localizarea lor pe ramurile interne ale carotidei explică caracterul de difuziune mai ales pe față — respectiv pe o serie a nervilor cranieni. Intr-un anumit număr al cazurilor, această cefalee se însoțește de tulburări cu caracter dispeptic — constipație, diaree sau numai grețuri — și în aceste cazuri se consideră că tulburările vasculare survin concomitent cu tulburări vezico-duodenale și intestinale.

Acestea sînt cefaleele pe care noi, din punct de vedere clinic, le-am grupat în categoria „durerilor de cap ce dispar la baie sau la clisme" utilizînd propriile și foarte sugestivele afirmații ale bolnavilor.

Al treilea tip de cefalee este reprezentat de *cefaleea cu caracter așa zis esențial*. Ea survine în cursul pubertății și după intrarea în menopauză, deci practic în cursul a ceea ce putem numi crizele endocrine ale femeii. Mecanismul vascular al acestor cefalei reiese chiar din denumirea pe care a schiţat-o încă Müller pentru această categorie de suferinde: fetele tinere sînt cele care se plîng de mîini reci, cianotice şi picioare albastre, marmorate şi aceste tulburări circulatorii periferice au loc şi central, explicînd astfel cefaleele care erau considerate pe acea vreme drept idiopatice. In cursul climaxului fenomenele vasculare se atribuie unei puternice excitaţii foliculinice şi de fapt rezultatele bune ale tratamentului opoterapic — progesteronă la tinere şi testosteron în climax — sprijină explicaţia rolului endocrin în producerea acestei cefalei.

Cefaleea în boala hipertonică poate afecta două aspecte : o cefalee pur vasculară şi o cefalee neuro-vasculară. In ultimul caz fenomenelor vasculare li se adaugă procese alterative şi edematoase, condiţii realizate respectiv de encefalopatia hipertensivă şi de creşterea tensiunei intracraniene. Subiectiv, aceşti bolnavi se plîng de o cefalee matinală pe care o localizează mai ales occipital.

Spre deosebire de această cefalee, cefaleea care însoţeşte *boala hipotensivă* şi care este condiţionată de o insuficienţă de irigaţie sanghină cu o ipoxie consecutivă se va trăda printr-un semn clinic foarte preţios : lipsa bătăilor arteriolelor retiniene. Baillart a afirmat că tensiunea arterelor retiniene este de fapt o tensiune cerebroretiniană şi dacă vom privi în acest fel, ne va fi de ajutor în investigaţiunea unor astfel de cazuri examenul oftalmoscopic — respectiv oftalmoscopia şi tomoscopia — prin relaţiile pe cari ni le poate furniza. Şi această cefalee este matinală. Uneori, mai ales la schimbări bruşte de poziţie — după cum ştim — pot surveni ameţeli. In astfel de cazuri, bine înţeles cefaleea fiind solitară sau în orice caz pe primul plan, diagnosticul este totuşi uşor de făcut din următorul tablou simptomatic: cefalee cu tensiunea arterială normală şi tensiunea arterei retiniene între 20 şi 10, deci sub 40.

Aspectele mai sus descrise, chiar cu condiţia rolului solitar sau în orice caz pe primul plan al cefaleei, nu reprezintă dificultăţi de diagnostic în cazul unui examen clinic sistematic şi complet. Valorile tensiunei arteriale ne orientează din timp şi cefaleea scade la valoarea unui simptom de însoţire a bolii fundamentale.

Există în schimb un aspect deosebit atît ca dificultate diagnostică cît şi ca manifestare clinică. Este cefaleea vasculară care apare în tul-

Scanned with OKEN Scanner

burările de tensiune cefalică izolate: hipertensiunea şi hipotensiunea cefalică izolată.

In hipertensiunea cefalică izolată cefaleea este însoţită de vîjîituri în urechi ce imită prin caracterul lor continuu bîzîitul unui bondar (după cum descriu bolnavii) şi de tulburări vizuale — scîntei trecătoare.

In hipotensiunea cefalică izolată, bolnavii încearcă senzaţia neplăcută de „cap gol" şi au adesea, la schimbări de poziţie ameţeli precedate de vălul negru-cenuşiu ce le întunecă totul în cale, pe care-l recunoaştem din relatările bolnavilor; ei sînt în marea lor majoritate astenici şi se plîng de o memorie slabă. Aceste fenomene apar mai ales după rachianestezie, după comoţii şi foarte des după hepatite şi reacţionează admirabil la apă distilată administrată intravenos. Uneori însă fenomenele iau un decurs foarte serios şi apar simptome ce arată participarea talamusului şi hipotalamusului — poliurie, se inaugurează un diabet insipid — fenomene ce sînt remediate prin insuflarea cu aer a ventriculilor cerebrali.

Migrena reprezintă al patrulea tip de cefalee vasculogenă. Descrisă în mod magistral de către Charcot, Moebius şi Dubois Raymond — care au suferit ei înşişi de migrenă — acest tip de cefalee vasculogenă interesează în mod egal bărbaţii şi femeile (pe care îi afectează într-o proporţie de 1/5) mai ales între vîrsta de 18—38 ani, dispărînd de obicei în menopauză. Acestea sînt valabile cel puţin pentru unele ţări, dintre care ţara noastră — după observaţiile noastre — nu face parte.

Clinic, se manifestă în crize precedate de o stare de aură care se trădează prin tulburări vizuale — scîntei —, prin palpitaţii, printr-o senzaţie de oboseală ce poate merge pînă la senzaţia de „sfîrşeală" şi o indispoziţie generală care la unii se asociază cu senzaţia nedefinită de „greu la stomac". Aura ce precede criza o deosebeşte în acest fel de celelalte tipuri de cefalei vasculogene. S-au descris factori declanşanţi exogeni ai stării de aură şi dintre aceştia mai frecvent bolnavii pomenesc diverse alimente, toxice sau emoţii, dar sînt cazuri în care aceşti factori declanşează criza direct, fără a mai trece prin aură. In aceste cazuri, desigur, tabloul clinic ne va trăda cel mai adesea diagnosticul.

Intr-o primă fază vom avea o vasoconstricţie cerebro-retiniană, pentru a folosi sugestia lui Baillart şi de fapt aceste bolnave devin brusc palide, de o albeaţă atît de nenaturală, încît noi le-am şi denumit „albă ca zăpada". Această vasoconstricţie este urmată, în al doilea stadiu, de o vasodilataţie; cefaleea devine pulsantă şi bolnava ne spune că are impresia unor ciocane care bat ritmic în interiorul calotei. După un timp oarecare ,mai mult sau mai puţin lung, durerea, care în al treilea stadiu devine constantă şi se proectează în afară, dispare şi face loc unei acalmii de 3—4 sau 6 ore, interval după care criza de migrenă se repetă. Această repetiţie la intervale poate să dureze de la 24 la 48 şi chiar 72 ore realizînd un adevărat status migrenosus, stări hermicranice, care se însoţesc de vărsături, convulsii tonicoclonice sau chiar de afazie ori hemiplegii, într-un cortegiu impresionant. Astfel considerăm importantă pentru diagnostic triada reprezentată de cefalee, împreună cu manifestările oculare şi digestive. Este însă absolut necesar să ţinem seamă de faptul că migrena în afară de tipul aşa zis clasic, poate evolua şi sub forme clinice mai puţin caracteristice în care unul din simptome este parţial dominant şi poate preta la confuzii; sînt formele: oftalmică — durerea merge mai ales pe regiunea ochilor, care pare că „sar afară" —, olfactică, otică sau gustativă.

Examenul electroencefalografic, practicat în criză, ne arată modificări asemănătoare celor pe care le întîlnim în cursul înregistrărilor făcute în epilepsie.

S-a discutat rolul eredităţii în migrenă ; noi îl menţionăm cu titlul de informaţie, pentrucă dacă poate fi vorba de ereditate, atunci probabil că aceasta va trebui privită în sensul unei eredităţi cîştigate, în care factorii exogeni ar juca un rol în prepararea unui teren adecvat, prin intermediul filtrului hepatic. După părerea noastră, ar putea fi vorba — în acest sens — de o abiotrofie hepatică.

Migrena aşa numită biliară se observă mai ales la hepato-colecistopaţi. In această migrenă, simultan cu cefaleea paroxistică survine o hiperfuncţie hepatică paroxistică, caracterizată printr-o „hipercolie neagră" ; „oragiul cerebral este simultan cu oragiul hepato-biliar" ca să folosim o expresie a clinicii franceze.

Cefaleele vasculogene pe care le-am trecut pe scurt în revistă au cauze multiple dar un acelaşi mecanism de producere. Majoritatea acestor acuze sînt foarte rar organice, ele fiind cel mai adesea turburări funcţionale. Dintre acestea vom menţiona emoţiile, tensiuni psihice de durată, dereglări hormonale, tulburări digestive (constipaţia mai ales) şi labilitatea vasomotorie. Aceasta însă nu înseamnă că vom neglija — ab initio — şi posibilitatea unui punct de plecare organic. Dintre cauzele organice vom lua în considerare mai ales, în astfel de cazuri : tumori cerebrale, anevrisme vasculare, procese inflamatorii sinusale arteriale şi cicatrici meningeale, procese pe care le vom suspecta în astfel de împrejurări. Ne vor îndrepta spre această bănuială o durere (mai difuză şi mai intensă ca de obicei, care se accentuiază la tuse şi la efort), însoţită de bradicardie, turburări respiratorii, oligo — sau poliurie, somnolenţă sau insomnie şi ameţeli. In unele cazuri se mai pot adăuga turburări auditive sau de vedere. Gîndirea şi puterea de concentraţie sînt diminuate şi se pot constata modificări ale lichidului cefalo-rachidian sau chiar şi convulsii epileptiforme. Aceste simptome ne atrag atenţia, dar ele nu sînt întotdeauna prezente în totalitate în tabloul clinic şi uneori nici chiar în majoritatea lor şi din această cauză, izolate, ele pot fi trecute cu vederea. Să nu ne mulţumim niciodată cu simplul diagnostic de cefalee vasculogenă fără a încerca să eliminăm posibilitatea unei cauze organice, mai ales atunci cînd fenomenelor dureroase prea puternice li se adaugă slăbirea sau chiar emacierea. Acestea îmi amintesc de un caz, la începutul stagiului meu de clinică, o fată de 18 ani, a cărei cefalee a fost interpretată de şeful de clinică drept fără o semnificaţie deosebită şi tratată ambulator. Examenul într-un centru de specialitate — la care au stăruit aparţinătorii — a arătat că era vorba de o tumoră cerebrală, diagnostic care fusese trecut cu vederea numai din cauza unei atitudini prea rutinare.

A doua grupă de cefalei este grupa prin mecanism condiţionat de aparatul sensitiv nervos şi reprezintă topografic *grupa cefaleelor intra şi extracraniene,* întrucît sediul turburării care cauzează cefaleea se află pe traectul intra şi extracranian al nervilor.

Procesul care stă la baza acestei grupe de cefalei este variat : un proces inflamator sau numai mecanic — o compresiune —, dar mai ales tulburări circulatorii ale trunchiurilor vasculare ce irigă nervul sau grupul de nervi respectivi şi care, fie pe cale funcţională — ceea ce se întîmplă mai frecvent —, fie pe cale alterativ-lezională — cum este cazul arteriosclerozei —, cauzează în ultima analiză o ischemie locală al cărei rezultat va fi (prin creşterea excitabilităţii locale) o dereglare cu consecinţa ei — durerea.

In practică noi avem de-a face de obicei cu două manifestări ale acestei categorii de cefalee : *nevralgia trigeminală şi cefaleea neuralgiformă cervicală.*

Nevralgia trigeminală — primul tip — deşi nu tocmai frecventă, este în general cunoscută şi am putea spune că uneori este discutată mai frecvent chiar de cît se întîlneşte. Ea se caracterizează clinic prin dureri ce survin în crize, cu o localizare unilaterală, pe traectul trigemenului afectat. Intensitatea acestor dureri este deosebită, deadreptul formidabilă (unul din caracterele ei cele mai cunoscute) încît unii dintre suferinzi nu mai vedeau altă soluţie decît sinuciderea, iar alţii, literalmente terifiaţi, ajungeau preocupaţi fiind numai de iminenţa repetării crizei, să nu se mai alimenteze şi se emaciau în scurt timp. Bolnavii descriu această durere ca fiind asemănătoare unei loviri de intensitate extraordinară sau al unui junghi ce ar fi provocat de un cuţit care este răsucit în rană. Simultan ei simt o arsură, ca şi în cauzalgie, ochii lăcrămează iar tegumentele se roşesc şi se încălzesc consecutiv hiperemiei regionale. Trigemenului i se poate asocia glosofaringianul şi afectarea acestuia va atrage durerii, cantonată pînă atunci pe regiunea geniană — de unde şi numele de „prosopalgie" ce i se dădea în trecut —, o iradiere în gît şi în faringe, nu mai puţin intensă. Alteori se adaugă suferinţei cervicalul, occipitalul sau geniculatul şi durerea va iradia pe teritoriile respective.

Intervenţia chirurgicală pe ganglionul lui Gasser urmată de rezultate favorabile, sprijină explicaţia care acordă în etiologia acestei nevralgii un rol deosebit acestui ganglion.

Cefaleea neuralgiformă cervicală — *migrena cervicală* — (Barbochi-Rochaix), *algiile cerebrale* (Barré-Lieou) reprezintă al doilea tip al cefaleei nervoase. In etiologia ei se recunosc cauze variate — discopatii regionale sau spondilartrita cervicală — care acţionează asupra traectului nervilor prinşi în regiunea afectată. Clinic, ea se manifestă printr-o durere intensă, instalată brusc şi care iradiază în frunte şi pe faţă. Examenul complimentar radiologic, la care vom recurge decîteori sînt realizate condiţiile unei suferinţe degenerative discale (la care este recomandabil să ne gîndim nu prea rar) ne va aduce cheia diagnosticului şi în acest fel va condiţiona, în multe cazuri, succesul terapeutic.

Trebuie să recunoaştem însă că, în general, în mecanismul de producere al nevralgiei trigeminale şi cervicale, chiar în formele tipice, intră adesea în joc şi alte trunchiuri nervoase — perechea V, VII, IX şi a X-a deobicei — ceea ce face ca de multe ori cefaleele neuralgiforme să fie în realitate neuralgii complexe.

Neuralgiile complexe reprezintă un alt tip — al treilea — al acestei categorii. Ele au localizări variate şi o proecţie foarte extinsă — pe ochi, pe toată faţa sau pe umeri — şi la mare distanţă uneori. Toate acestea fac ca diagnosticul cefaleelor neuralgiforme complexe să fie destul de dificil, ceea ce ne explică şi denumirea de cefalei neuralgiforme atipice care li s-a dat.

In aceste forme complexe deosebim, după predominarea unui sau altui factor, cefalei arterio-nevralgice și cefalei neuro-arterialgice cu localizare fronto-occipitală, cu predominență frontală ori occipitală.

Investigația clinică ne-a arătat, în sfîrșit, că există o categorie de cefalei neuralgiforme în care examenul cel mai minuțios în regiunea dureroasă, nu poate furniza nici o bază utilă diagnosticului. In aceste cazuri durerea, ce afectează un caracter difuz, este proecția la distanță a excitației. Sînt *cefaleele proectate*, care reprezintă al patrulea tip al cefaleelor neuralgiforme.

Este bine să ne gîndim, în fața unui caz clinic, la condițiile mai sus descrise, dar nu este mai puțin util să ținem seamă de faptul că o parte din cefaleele neuralgiforme pot fi semnul unic, la început, prin care se trădează o tumoră. In afara tumorilor — în aceste cazuri intră în discuție mai ales tumorile fosei posterioare sau mijlocii — vom lua în considerare meningitele bazilare localizate și scleroza în plăci.

Este interesant de remarcat — și această remarcă are în deosebi o valoare terapeutică — faptul că, în cazul cefaleelor neuralgiforme, componentei neurogene i se adaugă componenta vasculară. Noi am constatat adeseori că administrarea nitritului de amil sau a vitaminei PP influențează favorabil aceste cefalei nevralgice ori, acțiunea acestor medicamente — vasodilatatoare — pare să sprijine ipoteza participării vasculare în patogeneza cefaleelor neuralgiforme.

In fața unei cefalei neuralgiforme se impune căutarea, în limitele posibilului, a cauzei eficiente. Măsurile noastre terapeutice ar putea fi în unele cazuri fără rezultat, dacă nu vom ține seamă și de cauzele neuralgiei.

O parte din aceste cefalei, după cum am văzut, își trădează cauza relativ ușor ; o altă parte însă ne va face dificultăți în descifrarea etiologiei sale ; este grupa în care cauza nu este surprinsă pentrucă este „la distanță". Din acest motiv vom lua în considerare, oridecîteori investigațiile noastre rămîn fără rezultat, cauzele „la distanță", printre care mai frecvente considerăm: sinusitele, mastoiditele, spondilitele, traumatismele cranioencefalice și afecțiuni diverse ale feței și ale ochilor. Nu vom uita o cauză mai rară, totuși posibilă : subluxația atlasului, în care durerea, accentuată de mișcările capului, ne va orienta bănuielile, dar în care proba radiografică este greu de realizat din cauza dificultăților de tehnică ; la acestea va trebui să ne gîndim în fața unui rezultat radiologic negativ. Caracteristic pe film, va fi în aceste cazuri, o lipsă a spațiilor cervicale, iar clinic o rigiditate a gîtului.

Am dori să stăruim asupra unor posibilităţi de eroare în diagnosticul cefaleelor neuralgiforme. Este vorba în primul rînd de o grupă de cefalee neuralgiforme care se dovedesc a fi rebele la tratament. Aceste cefalee sînt cele care recunosc în mecanismul lor de producere, un mecanism nervos şi vascular în acelaşi timp. Ele sînt produse de afectarea simultană a vaselor, a nervilor şi a ţesutului înconjurător — deobicei dura — şi lor li se adaugă şi sinusurile venoase. Manifestarea lor clinică se exteriorizează sub forma cefalgiilor craniofaciale — rolul principal fiind jucat de tulburări vasculare şi în acelaşi timp de afectarea trigemenului care este nervul senzitiv al feţei şi al meningelor — şi se vor trăda prin dureri difuze ce interesează o zonă mare — cap, faţă, gît, braţe. Este cazul meningitelor localizate în fosa cerebrală anterioară şi mijlocie. *O sursă de eroare este prin urmare neglijarea factorului vascular.*

O a doua sursă de eroare este coloratura neurotică extrem de bogată ce nu întîrzie să se manifeste şi să o însoţească, cu tot cortegiul deosebit de caracteristic şi care, fiind foarte evident, ne va tenta să greşim în stabilirea diagnosticului. Nu este recomandabilă atitudinea liniştitoare dar şi superficială, conform căreia decorul neurotic este suficient să explice o cefalalgie, drept o „algie psihică". Nu vom nega neuroza, dar nici nu ne este permis să uităm că în astfel de cazuri, pe lîngă neuroză, cel mai adesea mai este şi „altceva".

In fine, o *a treia sursă de eroare o constituie neglijarea simptomatologiei.* Mai sînt cazuri în care medicul se mulţumeşte cu simpla narare a bolnavului pe care „îl doare capul". De aceea scapă o serie de afecţiuni grave ce ar putea, în unele împrejurări, beneficia de un tratament radical, bineînţeles la timpul potrivit. Este cazul tumorilor. Nu vom trece cu uşurinţă peste cefaleele cu extensie mare şi cu iradiere atipică, chiar dacă nu se însoţesc încă de alte semne ale microsindromului lui Saviţchi. A le trece cu vederea ar însemna o atitudine — putem spune — lipsită de conştiinţă.

Ca ultimă paranteză, ne rămîne o problemă de interpretare : interpretarea fiziopatologică a acestor cefalei mixte, vasculare şi nervoase. In aceste cazuri se întîmplă ca în tabloul clinic să predomine una din componente — cefalee predominent neuralgiformă sau vasculalgiformă — dar ca şi în alte împrejurări similare, componenta de pe al doilea plan, deşi „în umbră" cum se spune, nu este absentă. Ele sînt în legătură de corelaţie, după cum tot în interdependenţă va trebui privită manifestarea sistemului nervos vegetativ cu cel nervos central, ultimul avînd rol conducător și lui revenindu-i sarcina de integrare. Acest fel de a înțelege ne va ajuta să interpretăm just fenomenele neurotice care, după cum am văzut, în unele cazuri pot ocupa locul prim pe scena cefalalgiei.

A treia grupă — și ultima — este *grupa cefaleelor de origină musculară*. Este cefaleea în care bolnavul își simte capul „strîns într-un cerc". Ea se datorește unei contracții de durată a musculaturii cefalice, cu excitații adecvate ale intereceptorilor musculaturii. Este descrisă în cursul turburărilor de refracție (care necesită o contracție de acomodare a mușchilor oculari) și în mialgiile inflamatorii reumatice — să nu uităm că odată cu articulațiile, reumatismul „linge" și musculatura cauzînd o reacție locală cu formarea de noduli inflamatorii în mod intermitent (kopf knötchen, după cum a fost denumit de Voss din Düsseldorf).

*
* *

La începutul acestei prelegeri am ținut să precizăm că acordăm valoare acelei cefalei care se manifestă clinic solitar — cefaleea sindrom. Ne vedem obligați acum, după ce am studiat-o, să trecem în revistă cefaleea de însoțire — cefaleea simptom.

Cefaleea de acompaniament recunoaște, în cadrul unui mecanism complex — vasculo-neuro-muscular — cauze multiple — exogene și endogene — de natură toxică mai ales. O întreagă serie de împrejurări pot fi prezente în condiționarea acestei cefalei-simptom și este absolut necesar să ținem seamă de ele, pentru ca cercetîndu-le, să descifrăm boala fundamentală și să eliminăm o cefalee redusă în acest fel la valoarea unui simptom. In primul rînd vom căuta *boli organice* — hepatite, boli intestinale, — apoi diferite *boli infecțioase* și mai ales infecția de focar, *afecțiuni cardiovasculare* — în deosebi cele ce se însoțesc de o stază cerebrală, — *stările febrile nedeterminate, bolile de sînge* — dintre acestea anemiile și policitemiile cu deosebire — și, în fine, *bolile de nutriție* — diabetul și guta — precum și *intoxicațiile endogene* azotemia, acidoza — și *exogene* — plumbul, arsenul, CO, nicotina, alcoolul.

Diferențierea cefaleei — simptom, de cefaleea-sindrom este de altfel primul pas spre diagnosticul diferențial al cefaleei. In general, acest diagnostic diferențial este unul dintre cele mai dificile, cu-atît mai mult cu cît el pretinde o muncă extraordinară din partea celor 7 specialiști ce sînt chemaţi aproape întotdeauna pentru a elucida o cefalee, şi o răbdare deosebită din partea suferindului.

Diagnosticul cefaleei este în general un diagnostic de staţionar — de consult. Reuşim să-l stabilim numai dacă vom proceda sistematic şi cu o deosebită minuţiozitate. Interogatoriul nostru se va interesa cu egală atenţie asupra particularităţilor pe care le prezintă cefaleea — caractere, intensitate, sediu, extensiune, durată, frecvenţă, asociaţii, împrejurările apariţiei —; apoi ne vom informa asupra influenţei pe care o are asupra capacităţii de muncă şi ne vom orienta asupra eficienţei tratamentelor urmate.

Vom observa cu atenţie şi pe cît se poate personal locul de muncă, vom examina cu minuţiozitate bolnavul acordînd atenţie palpaţiei şi percuţiei pentru a decela eventualele puncte sensibile şi vom observa bolnavul timp mai îndelungat. Observaţia ne va permite să vedem dacă novocaina influenţează favorabil durerea sau dacă aceasta este provocată de histamină. Vom încerca în acest timp să o calmăm printr-un tratament simptomatic şi vom recurge la ajutorul laboratorului, căruia îi vom cere reacţia Bordet-Wasermann, glicemia, azotul, lichidul cefalo-rahidian.

Vom privi cu atenţie orice semn al manifestărilor funcţionale dar nu vom uita niciodată că la baza unei cefalei poate fi şi o cauză organică. Astfel luesul se trădează uneori prin tratamentul ex juvantibus. Nu este însă permis niciodată a trage o concluzie finală — dacă vrem să nu greşim — pînă ce nu am epuizat toate posibilităţile specialităţii noastre şi pînă ce nu am recurs — numai după un examen metodic de interne— la ajutorul celor 6 specialişti. Aceasta va fi singura cale justă.

Tratamentul cefaleei nu este mai uşor. Se pune problema : cum procedăm ? Răspunsul va depinde de natura cefaleei.

Dacă cefaleea este fără substrat organic, vom tinde la atingerea a trei obiective :

— eliminarea stimulilor ce excită interoceptorii,
— întreruperea căilor aferente ale durerii,
— suprimarea periferică sau centrală a excitaţiei neurale.

In caz de criză vom recurge la calmarea durerii, fie printr-un analgezic, prescriind :

Rp/	*Codeină*	*0,02 gr.*
	Cofeină	*0,03 gr.*
	Luminal	*0,02 gr.*

fie printr-un antialgic, în care vom asocia :

Rp/	*Codeină*	*0,05 gr.*
	Fenacetină	*0,15 gr.*
	Aspirină	*0,25 gr.*

sau, utilizînd următoarea prescripţie, pe care noi o preferăm :

Rp/	*Piramidon*	*0,30 gr.*
	Luminal	*0,03 gr.*
	Papaverină	*0,04 gr.*
	Cofeină	*0,05 gr.*

In cazul în care constatăm şi fenomene alergice, recomandăm :

Rp/	*Piramidon*	*0,30 gr.*
	Fenacetină	*0,15 gr.*
	Ephedrină	*0,03 gr.*
	Cofeină	*0,05 gr.*

Aceste asociaţii au efecte în crizele de intensitate moderată.

In crizele de mare intensitate, vom recurge la *novocaină* în soluţie de 1% administrată intravenos în cantitate de 5 cc. asociată cu *vitamină* B_1 în doza de 100 mgr. intramuscular şi *papaverină* 0,04 gr. tot pe cale intravenoasă.

Dacă bolnavul în criză este palid — ceea ce va trăda tulburări de motricitate vasculară cu predominarea vasoconstricţiei — vom recurge la *acetilcolină* 0,10 gr. intravenos, *ser hipertonic* 20%, 10 cc. şi la *calciul gluconic* 10% asociat cu *atropină* 0,001 gr administarte intravenos.

Nu vom uita clismele sau băile calde.

Sînt cazuri de cefalee vasculogenă (bolnavi roşii, trădînd vasodilataţie) care sînt influenţate de *gynergen* sau de *antihistaminice de sinteză ;* pînă la aceste mijloace, vom încerca *aminofilina* şi *vitamina PP* precum şi infiltraţia periarterială cu *novocaină* a arterei temporale.

Cu ajutorul acestor agenţi terapeutici reuşim de-obicei să scoatem bolnavul din criză sau să o atenuăm.

Din această clipă vom trece la tratamentul de fond.

Tratamentul de fond al cefaleei se adresează întregului organism. Recomandăm bolnavului :

— *viaţă ritmică,* calmă, cu utilizarea aerului liber,

Scanned with OKEN Scanner

— *regim alimentar* care va fi stabilit de la caz la caz, după particularităţile clinice, etiologice şi patogenice. El va fi în general un regim pentru hepatici, cu puţină sare, hidrocarbonate abundente şi eliminînd — după cum recomandă Pevzner — alimentele sensibilizante: cartofii, ouăle, laptele, merele. Acest regim va avea avantajul de a menţine un mediu intern stabil, menajînd filtrul hepatic şi întrerupînd lanţul fenomenelor alergice. Tot în cadrul regimului vom tinde la reglarea tranzitului intestinal, prin tratarea constipaţiei sau colitei.

— tratamentul va viza în primul rînd sanarea focarelor sau tratarea sistematică a unei eventuale boli fundamentale (diabet, etc.).

— *tratamentul medicamentos* va recurge la tonice generale şi, după acesta la un tratament pe care noi obişnuim să-l numim, de palpare. El va dura 2—3 săptămîni şi se va adresa diminuării sensibilităţii interoceptorilor pe care o vom încerca prin intermediul *reticulinei* asociate cu *iposulfit de sodiu,* administrînd o fiolă de *reticulină* pe zi cu 10 cc. de *iposulfit de sodiu* din sol de 20%, timp de 15 zile.

— ca tratament desensibilizant, în cazul în care predomină fenomenele alergice, vom recurge la *reticulină* asociată cu *vit.* B_1 şi *cortigen* cărora le vom asocia — pentru a-i menţine efectele — următoarea prescripţie, recomandată de autorii maghiari:

Rp/	*Natriu bicarbonic*	
	Calciu carbonic	*aa 40,0 gr.*
	Natriu citric	*20,0 gr.*
	Kaliu sulfuric	*5,0 gr.*
	Magn. sulfuric	*7,0 gr.*

Mfp. 3×1 linguriţe după mîncare.

Dacă bolnavul va fi constipat, vom prescrie:

Rp/	*Natriu bicarbonic*	*70,0 gr.*
	Natriu sulfuric	
	Carbo medicinal	*aa 20,0 gr.*

sau utilizăm Magneziu sulfuric:

Rp/	*Magn. sulfuric*	*5,0 gr.*
	Peptonă	*2,0 gr.*
	Pulv. liqviritia	*2,0 gr.*
	Calomel	*0,02 gr.*

administrîndu-se un praf, dimineaţa pe stomacul gol.

Adesea ele dau rezultate bune şi în acest caz tratamentul se va repeta după 4 săptămîni.

In cazul în care acest tratament nu este urmat de rezultate satisfăcătoare, după prima serie vom privi cazul ca fiind mai serios şi comportînd o revedere a diagnosticului şi un consult neurochirurgical. In cazul în care nici neurochirurgul nu va găsi nici o cauză organică, ne stau la îndemînă următoarele mijloace :

— *bromura de calciu* asociată cu *vitamina C,*

— *prostigmina,*

— *novocaina* 1% pe cale intravenoasă împreună cu *vitamina A,*

— *acidul nicotinic,* cîte 300 mgr/zi, timp de 4—5 săptămîni,

— *cofeina* singură sau asociată cu *Hidergin,* mai ales în cazurile în care avem şi o hipertensiune arterială,

— *cofeinei* îi mai putem asocia *ergotina, sedativele,* radioterapia şi razele ultrascurte,

— *histamina diclorhidrică* în doza de 0,05 mgr. administrată încet, într-o cură de 4 săptămîni, pînă la 0,02 gr,

— *histidina,* încercată şi de noi în doze de 1/10 mgr. timp de 3 zile, apoi de 2 × 1/10 mgr. 3 zile şi în fine de 3 × 1/10 mgr. tot 3 zile.

— *peptona* 50%, începînd de la 0,10 şi crescînd progresiv pînă la 0,50, sau *piretoterapie* cu *vaccin TAB* sau *ser de cal* (5 cc. tot a 4-a zi, în total 7 injecţii) în scopul instituirii unei terapii de commutare a reactivităţii organismului. In acelaşi sens recomandăm *autohemoterapia.*

— infiltraţiei cu *novocaină* îi putem asocia ca medicamente : *acidul nicotinic, vitamina B, iodul, insulina,* sau *razele ultrascurte.*

In fine vom institui tratamentul opoterapic, recurgînd la : *paratiroidă* asociată cu *calciu, vitamina D, testosteron* ori *progesteron.*

SINDROMUL SUBFEBRIL — FEBRIL PRELUNGIT

Există în medicina internă un capitol în care puterea de analiză şi de sinteză a medicului îşi poate arăta, în toată frumuseţea ei, perspectivele de diagnostic ; este *sindromul subfebril-febril prelungit.*

Acest sindrom înseamnează pentru noi o reîntoarcere la semiologie : dacă în sindromul cefaleei bolnavul este acela care se vede obligat să alerge de la un medic la altul în căutarea unui diagnostic, în sindromul subfebril-febril prelungit, rolul se inversează şi medicul este acela care va fugi căutînd date care ar putea să contribuie la elucidarea diagnosticului.

In general, este bine cunoscut faptul că diagnosticul sindromului subfebril-febril prelungit este un diagnostic dificil Dacă avem de-a face cu un sindrom febril şi nu am elucidat diagnosticul în primele 4—7 zile, înseamnează că acest diagnostic va refuza încă mult timp să se dezvăluie. Tot experienţa ne învaţă că dacă într-un sindrom subfebril nu am stabilit diagnosticul pînă în a 8-a zi, mai ales dacă vine în faţa noastră cu acest sindrom şi fără un diagnostic prezumtiv, care să fie fructul unei observaţii anterioare, atunci putem fi aproape siguri că bolnavul poate rămîne fără diagnostic încă mult timp. Toate acestea nu fac decît să ne arate dificultăţile ce le avem de întîmpinat în faţa unui asemenea sindrom.

Sindromul subfebril-febril prelungit se caracterizează printr-un *tablou clinic* oarecum particular : *bolnavii se prezintă la consultaţii cu febră, stare generală alterată — eventual emaciaţi — şi o serie de simptome subiective care apar în timp, fără a se putea pune în evidenţă vreo alteraţie anatomică.*

Scanned with OKEN Scanner

Ascensiunile termice reprezintă, după cum arată și denumirea acestui sindrom, simptomul dominant. Obișnuim să considerăm ascensiunea termică care se situiază între limitele de 37⁰ pînă la 37,4⁰ proprie sindromului subfebril prelungit, bineînțeles în acele cazuri în care durata acestei stări subfebrile ne va permite să spunem că este prelungită. Ascensiunile termice de durată care se situează între limitele reprezentate de 38 — 40⁰, sînt proprii sindromului febril prelungit. După cum am spus și mai sus simptomul febră domină tabloul clinic și nu se însoțește de vreo alterație morfologică decelabilă clinic, care să ne permită stabilirea unui diagnostic, chiar și prezumptiv. In general curba termică prezintă aspecte variate, uneori caracteristice anumitor entități ce vor fi studiate mai departe.

Alterarea stării generale este al doilea simptom care ne izbește la acești bolnavi : bolnavii îl menționează din primele zile ale instalării sindromului, pe care-l însoțește mai apoi în mod aproape fidel. Uneori alterarea stării generale se însoțește de o emanciere care, în multe cazuri, este destul de rapidă.

Simptome subiective cu caracter general însoțesc — în al treilea rînd — tabloul clinic. Ele pot îmbrăca un caracter psihocerebral : bolnavii se plîng de senzația de oboseală — o astenie continuă, care-i urmărește de dimineața pînă seara, — apoi unii dintre ei sînt somnolenți iar alții, dimpotrivă, se plîng de insomnie.

In fine, în al patrulea rînd, vom avea ocazie să constatăm *simptome dispeptice :* acești bolnavi sînt de regulă inapetenți. Ei se plîng, după ingerarea alimentelor mai ales, de senzația de plenitudine gastrică și, mai rar, de balonări. Examenul obiectiv al aparatului digestiv ne va arăta de la început o limbă încărcată și, în cazul sindromului febril, mai ales uscată.

Ultimul simptom, al cincilea, este reprezentat de *tulburări vasomotorii.* Bolnavii sînt palizi și din această cauză considerați drept anemici, deși în realitate este vorba de o vasoconstricție. Alții vor prezenta dimpotrivă, în urma fenomenelor de vasodilatație, un facies roșu congestionat. Pulsul lor este de regulă frecvent.

Deși nu este în intenția noastră să facem un studiu fiziopatologic al proceselor de termoregulare, totuși studiul clinic al sindromului subfebril-febril prelungit implică drept o necesitate noțiunile generale indispensabile unui clinician. Am avut ocazia să asist, la începutul activității mele clinice, la discuția, destul de înflăcărată, care a antrenat marile somități medicale din acea vreme în legătură cu pragul pe care să-l considerăm drept normal în temperatura organismului. **Wunderlich** considera în acea vreme limita normală ca fiind cuprinsă între 37 — 37,4^{0}, aceasta din urmă reprezentînd cifra limitei superioare. Părerea lui **Wunderlich** a fost abandonată. *Astăzi considerăm temperatura normală ca fiind cuprinsă între 36^{0} — 37^{0}, orice valoare superioară limitei de 37^{0} devenind patologică.* Menţinerea temperaturii organismului între aceste limite — izotermia, respectiv echilibrul între procesele de producere şi cele de pierdere ale căldurii organismului — este în funcţie de un important sistem, extrem de complicat, în care procesele vitale şi în acelaşi timp o funcţiune echilibrată a mai multor sisteme — nervos în primul rînd, respirator, circulator şi endocrin, precum şi a unei serii de organe dintre care în special ficatul şi tegumentele, îşi spun cuvîntul. Echilibrul funcţional al acestor mecanisme complexe este condiţionat de dinamica proceselor corticole, în echilibru continuu cu centrii subcorticali şi prin intermediul acestora, cu marile mecanisme reglatoare ale organismului. Putem spune, prin urmare, că distingem în complexitatea proceselor de termoregulare o funcţie neurală, o funcţie metabolică umorală şi chimică şi o funcţie fizică : respiraţia şi în parte excreţia. Aceste funcţiuni complexe pot fi considerate din punctul de vedere al caracterului pe care-l prezintă termoregularea sub influenţa lor, ca aparţinînd fie unei predominenţe anabolice, fie uneia catabolice. Predominarea parasimpatică determină anabolismul şi în consecinţă, deoarece echilibrul schimburilor reprezintă o pierdere mare şi o producere redusă, rezultă scăderea temperaturii. Predominarea sistemului simpatic care, şi în cazul de mai sus, este condiţionat şi reglat de scoarţă, va determina catabolismul în predominenţă şi în consecinţă, prin echilibru modificat (în sensul unei produceri accentuate şi al unei pierderi reduse), creşterea temperaturii. Privind în acest fel, vom considera în febră o simpaticotonie periferică, iar în cazurile de hipotermie, bracardia şi poliuria vor trăda predominenţa parasimpatică. Trebuie să recunoaştem sincer că nu ne putem permite încă să afirmăm că stăpînim cu precizie mecanismul reglării. Cunoaştem în schimb o serie de procese care ne permit să afirmăm că interpretarea neurală reprezintă un pas însemnat. Acest fel de a privi ne-a permis să descoperim rolul important al centrilor vegetativi termogeni şi al centrilor metabolici din scoarţă şi din straturile subcorticale, care sînt într-o stare de interdependenţă, influenţîndu-se reciproc şi fiind în legătură continuă cu periferia prin intermediul hormonilor — hipofiză, tiroidă, suprarenale, gonade —

şi a ficatului, care joacă un rol deosebit. O serie de reflexe vor contribui la menţinerea unei stări normale de temperatură — izotermia. Insă incitaţia acestor elemente şi mai ales a factorului neural va determina hipertermia prin dereglare neuro-umorală. In hipertermie au loc tulburări metabolice interesînd mai mult proteinele — o proteoliză — cu exagerarea funcţiilor tuturor organelor prin predominarea, după cum am văzut mai sus, a simpaticului la periferie. Clinica ne confirmă justeţea acestui fel de-a privi: hemoragiile cerebrale subarachnoidiene se însoţesc de o febră ridicată, după cum constatăm frecvent frisoane după insuflaţie.

Clinica ne obligă însă să studiem mai amănunţit formele sub care se poate prezenta hipertermia. Deşi greu de diferenţiat sîntem totuşi obligaţi să tindem la a deosebi formele sub care se pot prezenta aceste stări. Deosebim o hipertermie simplă şi o hipertermie febrilă.

Hipertermia simplă este o creştere a temperaturii, deobicei nedepăşind 37,8 — 37,9° şi care nu se însoţeşte de modificări metabolice evidente şi nici de alte simptome clinice. Ea poate fi condiţionată pe cale pur neurală — cerebrală — după cum se întîmplă în emoţii sau traumatisme psihice repetate. Nu vom avea în aceste cazuri nici unul din simptomele care alcătuiesc în mod obişnuit tabloul clinic al sindromului febril-subfebril prelungit. Hipertermia simplă mai poate fi condiţionată — în al doilea rînd — pe cale neuroendocrină, în care dereglarea corticală difuzează pe sistemul endocrin — ovare, suprarenale şi tiroidă în special. In aceste cazuri oscilaţiile temperaturii vor fi mici. Este vorba de oscilaţii de zecimi de grad.

Hipertermia febrilă este febra considerată ca boală — febra adevărată. Ei îi sînt proprii modificări metabolice evidente. Ca exemplu cităm criza tireotoxică, care este bine influenţată de iod. In hipertermiile febrile este vorba — privind practic — de un catabolism exagerat şi de un anabolism redus. Este bine să nu uităm că în aceste hipertermii febrile, ca şi în orice hipertermie dealtfel, condiţionarea neuro-endocrină joacă un rol important.

Avînd la îndemînă o interpretare fiziopatologică neurală care ne explică o serie din verigile patogenezei febrei, vom căuta să folosim datele cîştigate în clinică; distingem în *evoluţia* febrei, privită ca o reacţie de compensare, trei stadii :

— primul stadiu va purta pecetea predominării parasimpatice: bradicardia o trădează ;

— al doilea stadiu va fi manifestarea predominenței simpatice; și în fine

— al treilea stadiu va fi un stadiu parasimpatic-cortical pe care bradicardia, poliuria, hipotensiunea și vasodilatația îl vor ilustra.

Diagnosticul unui sindrom subfebril prelungit este un diagnostic dificil. Din această cauză diagnosticul etiologic al stărilor febrile și subfebrile prelungite necesită din partea medicului un efort deosebit și dublu în același timp. *Un sindrom subfebril-febril prelungit cere o privire integrală a bolnavului și în al doilea rînd, un mod de a raționa care va privi fenomenele clinice din perspectiva evoluției lor.* Orice abatere dela aceste două precepte conține în sine pericolul de a ne angaja pe o pistă greșită din care vom ieși foarte greu și cu prețul unor eforturi aproape înzecite. A rătăci în sindromul subfebril-febril prelungit înseamnează a purta cu noi sămînța unei erori de diagnostic care foarte adesea nu se mai poate remedia.

Diagnosticul unei stări febrile se pune deobicei, în clinică, în primele 8 zile; aceste 8 zile reprezintă intervalul în care se pot pune toate ipotezele plauzibile și se pot elimina, pe baza mijloacelor ce ne stau la îndemînă într-un spital, toate posibilitățile pe care le infirmă o observație clinică de durată. Pentru a realiza însă această operație de sinteză și analiză fără greșeli va fi necesar (în acest caz mai mult ca în oricare altele în patologie) să urmăm o procedură sistematică.

Care este procedura într-o stare subfebrilă-febrilă prelungită? Procedura examenului unei stări subfebrile-febrile prelungite comportă o *anchetă completă,* un *examen minuțios, ajutorul concomitent al laboratorului* și în anumite circumstanțe, *o probă terapeutică* „ex juvantibus". Să le privim mai îndeaproape.

Ancheta completă nu va depăși 24 ore și va fi dinamică. După înregistrarea unei anamneze cît mai minuțioase și încă chiar în timpul acesteia, vom face termometria axilară și rectală, precum și în timpul stărilor de rău sau după efort, pentru a o reprezenta apoi grafic. *Traseul curbei termice și fizionomia* acesteia ne sînt, după cum vom vedea mai departe, de cea mai mare utilitate.

Examenul clinic minuțios implică dintru început desbrăcarea completă a bolnavului: desbrăcînd bolnavul noi dezvelim prin aceasta foarte adesea diagnosticul. Cu condiția bineînțeles să nu uităm cea ce mai adesea medicii trec cu vederea: tegumentele, genitalele și rectul. Intr-o experiență destul de îndelungată m-am putut convinge că decîteori nu am procedat în acest fel, am greșit în mod aproape matematic.

Ajutorul laboratorului constă într-un examen radiologic la care vom recurge aproape de la început, (însă numai după un examen clinic) și la o serie de analize de orientare. Vom recolta V.S.H., vom executa analiza cantitativă și calitativă a elementelor figurate ale sîngelui, reacția Bordet-Wasserman, examenul urinei și, după necesitate, puncțiile exploratoare și biopsia.

In cazul în care aceste cercetări nu ne-au putut oferi elemente suficiente pentru a formula un diagnostic, putem recurge la o *probă terapeutică, pe care o vom institui numai după 3 — 4 zile,* necesare etapelor mai sus descrise. *Este o mare greșală care din păcate se face destul de frecvent în unele locuri atunci cînd se instituie această probă terapeutică în mod cu totul eronat încă din prima zi, fără a avea nici o suspiciune diagnostică plauzibilă.* In astfel de cazuri, un anumit procent este influențat de o medicație simptomatică, mai adesea cu antibiotice, fără însă a ne trăda diagnosticul prin aceasta și, ceea ce este mai neplăcut, ascunzînd diagnosticul adevărat de cele mai multe ori. In asemenea cazuri putem spune că medicația simptomatică face eventual să scadă temperatura, însă acoperă diagnosticul și uneori chiar îl îndepărtează. La proba terapeutică se recurge numai la extremă urgență. Nu este fără folos să accentuăm că în fața unei stări subfebrile-febrile prelungite, medicul, oricîtă experiență ar avea, nu are nici un motiv de jenă care să-l împiedice să ceară un consult de specialitate.

Am arătat mai sus, la discuția termometriei, valoarea traseului și fizionomiei curbei termice. Vom încerca în cele ce urmează să urmărim caracteristicele amănuntelor pe care le oferă reconstituirea anchetei termometrice. Curba termică poate afecta o serie de aspecte care sînt de mare utilitate în orientarea diagnosticului.

Febra rigidă, „în fierăstrău“ — după cu o numim — este febra aseptică. Este o febră în care amplitudinile nu depășesc 1 — 2 zecimi de grad și care prezintă un traect fără salturi. Această febră nu depășește deobicei valori superioare limitei de 37,4⁰. Ea nu este de asemenea influențată de antitermice. In fața acestui traseu termic ne vom orienta în primul rînd după starea bolnavului ; dacă bolnavul se simte bine ne vom gîndi la posibilitatea unei febre așa numite constituționale, pe cînd dacă bolnavul are starea generală alterată, atunci vom suspecta o febră de natură endocrină. In general în febra de natură endocrină bolnavii se plîng de grețuri, cefalee, insomnii, anorexie, ei sînt ipotensivi și adesea anemici. Această febră endocrină poate să fie condițională de stări hiperfoliculinemice, de o hipertireoză discretă sau de tulburări hipofizare care apar la pubertate. Ne este de ajutor să ne interesăm dacă această febră nu prezintă tendința de a scădea înainte de menstruație, cu atît mai mult cu cît deobicei febra rigidă apare mai frecvent la femei. Febra rigidă mai poate fi condiționată neural — în neuroza generală vegetativă, — dar vom accentua în anamneză în direcția unor boli infecțioase în trecutul apropiat pentrucă deobicei bolile infecțioase pot lăsa să dăinuiască o astfel de febră rigidă după vindecarea lor clinică. In fine, mai întîlnim febra rigidă în infestații, mai ales după lamblia și ascarizi. Nu este inutil să menționăm că această febră rigidă era considerată de vechii autori, de natură tuberculoasă, și, în cazul în care era însoțită de alte turburări, după cum e cazul în febra rigidă de natură endocrină care dealtfel apare mai ales la pubertate, era atribuită impregnației bacilare. Dacă ținem seamă de acest lucru, vom fi scutiți de una din cele mai frecvente posibilități de eroare.

Febră „în fierăstrău" se observă și în coledocite, mai ales posthepatitice, însă în această curbă, la intervale mai mari sau mai mici, apar oscilații mari — pînă la 39 — 40°C — cu durată maximă de 24 ore.

Al doilea tip de febră este *febra în care oscilațiunile variază deobicei între 4 — 5 zecimi de grad* ; ea se situează între limitele 37—37,6°, iar traseul reprezentat grafic va arăta ascensiuni sub formă de turnulețe care apar la intervale de cîte 2 — 3 zile. Acești bolnavi vor prezenta, pe lîngă febră, o anemie discretă, valori ușor crescute pentru leucocite și viteza de sedimentare a eritrocitelor accelerată. In asemenea împrejurări ne vom gîndi la un proces bacilar, o anexită, precum și la faptul că febra poate să trădeze o infecție de focar. In unele împrejurări medicii elimină posibilitatea infecției de focar pe baza rezultatului negativ al specialistului oto-rino-laringolog. Aceasta este însă o atitudine greșită pentrucă infecția de focar nu va trebui să fie căutată „numai la cap" ; vom căuta cu aceeași atenție puncte de plecare la nivelul veziculei biliare, al plămînului și mai ales al tubului digestiv — staza duodenală și ulcerul duodenal infectat — nu pentrucă ar fi mai frecvente ci pentru că se trec cu vederea mai frecvent.

Al treilea tip de febră este *febra continuă remitentă.* In aceste cazuri traseul va prezenta amplitudini mari, care se situează deobicei între 37,5 — 39°C sau 36 — 40°C, reprezentînd prin urmare diferențe de 2 — 4 grade. Traseul va fi constituit din perioade în care temperatura oscilează între 37,1 — 37,5° timp 10 — 20 zile, urmate de perioade febrile în care valorile urcă de la 37,5 pînă la 39° sau 39,2°. In asemenea împrejurări ne vom gîndi la o serie de boli dintre care în primul rînd tuberculoza şi bolile sistemului reticuloendoteliohistiocitar (granulomatoza malignă, afecţiuni ganglionare de sistem şi sindromele hepatosplenomegalice). Intră în discuţie apoi bruceloza şi luesul, care însă survin mai rar. Intotdeauna, în faţa acestui traseu, să nu uităm posibilitatea unui proces tuberculos sau granulomatos.

In al patrulea rînd, putem întîlni *febra ondulantă subfebrilă.* Traseul ei reprezintă amplitudini cuprinse între 0,5 — 1°C, care îmbracă deobicei următorul aspect : perioade febrile cuprinse între valorile de 37,1 — 37,8°C se extind pe o durată de pînă la trei săptămîni, fiind urmate de perioade în care temperatura oscilează timp de 1 — 2 săptămîni în jurul valorii de 36°C. Această febră ne va obliga întotdeauna să-i căutăm punctul de plecare la nivelul unei bronşiectazii — mai ales că aceşti bolnavi tuşesc puţin —, apoi la nivelul unei endocardite bacteriene subacute — unele dintre aceste cazuri pot să nu prezinte încă semne stetacustice la nivelul cordului — şi în fine, în cadrul unei afecţiuni pulmonare bacilare. Ne sînt de ajutor în aceste cazuri gradul de anemie, leucocitoza, tabloul sanghin şi viteza de sedimentare a eritrocitelor.

Febra intermitentă — pe care noi am denumit-o, din cauza aspectului pe care-l prezintă traseul, *febră gotică* — este o febră care prezintă ascensiuni mari febrile cu caracter intermitent şi foarte neregulat. Uneori aceste ascensiuni apar la un interval surprinzător de regulat — deobicei la 7 zile —, în unele cazuri noi am observat că respectă un orar calendaristic, apărînd în anumite zile. Pe fondul subfebril cuprins între 37,1 — 37,2°C apare un turn de mare înălţime — pînă la 40°, — care durează 24 ore. Această febră poate fi hepatică — în angiocolite sau coledocite —, apoi la mitrali — în endocardite — şi în fine în afecţiuni ulcerative ale intestinului. Am observat acest aspect de febră la bărbaţi în jurul vîrstei de 60 ani care prezentau un cancer intestinal sau gastric infectat, precum şi la femei, în jurul aceleiaşi vîrste, care aveau fenomene de angiocolită sau coledocită calculoasă, de multeori fără a manifesta durere sub formă de colici. Pentru a ilustra valoarea diagnostică pe care o prezintă acest traseu, vom cita un caz în care s-a putut stabili diagnosticul prezumtiv de cancer al colonului, în clinica noastră, numai pe baza febrei şi a stării generale. In cazul în care ne putem permite să eliminăm, cu certitudinea de care dispunem în medicina internă, posibilităţile de mai sus, ne vom mai gîndi la paludism sau la infecţii cu Friedländer, sau uneori meningococi. Indiferent de ipotezele la care sîntem tentaţi să ne gîndim, vom examina întotdeauna în cazul unei febre gotice, cu mare atenţie, ficatul, inima şi intestinul. Date fiind dificultăţile cu care ne întîlnim în unele cazuri, cum ar fi angiocolitele fără colică sau endocarditele fără semne stetacustice, este bine (ca o regulă generală de conduită în astfel de împrejurări), să nu abandonăm cu uşurinţă — pentru a nu greşi — o pistă pe care ne angajăm. Amintim în acest sens o formă specială la mitrali în care endocardita prezintă pe lîngă febra de aspect gotic frisoane mai frecvente, uneori chiar zilnice — este endocardita mitrală numită de noi frisonantă.

Febra numită de noi de tip bizantin — a cincea formă pe care o putem întîlni — şi-a primit numele din cauza aspectului particular pe care-l prezintă traseul ei. Este vorba de o febră mare care se instalează brusc şi se menţine timp de 2—3 zile între 38—39°C, pentru a recădea apoi între nivelele cuprinse la 37 sau 36,8°, timp de cîte 2—3 săptămîni, după care reapare o nouă cupolă bizantină. Această febră se însoţeşte de o uşoară leucocitoză şi de alterarea stării generale, mai ales în perioada ascensiunilor febrile. Urina adeseori se arată decolorată, uneori ca zeama de varză, iar examenul microscopic arată numai o descuamare epitelială fără leucocite. Din aceste constatări rezultă dificultăţile de diagnostic. Absenţa leucocitelor înseamnează numai faptul că procesul nu a ajuns la supuraţie şi nici decum că nu avem de-a face cu o pielită.

Febra recurentă cronică este în general mai cunoscută ; este vorba de ascensiuni termice pînă la 38 sau chiar 39°C, urmate de un interval de afebrilitate sau subfebrilitate, căreia, îi urmează o nouă perioadă febrilă. In asemenea împrejurări intră în discuţie mai ales bruceloza sau limfogranulomatoza malignă.

Febra hectică este o febră neregulată cu remisiuni evidente ; valorile între care oscilează sînt cuprinse între 37—37,1° şi 38°C. Ea ne face să ne gîndim la tuberculoză şi nu vom pierde din vedere niciodată în special tuberculoza intestinală sau renală.

In sfîrşit mai putem întîlni *o curbă termică foarte neregulată, care nu afectează nici un tip;* ea oscilează în mod absolut neregulat între 37—39°C şi ne atrage atenţia asupra afecţiunilor septice pulmonare sau cardice.

Reprezentarea grafică a traseului febril înseamnează un pas foarte important în diagnosticul unui sindrom subfebril-febril prelungit ; ea este de mare valoare prin informaţiile pe care ni le furnizează. Curba termică înseamnează mult dar nu înseamnează totul. *Curba termică trebuie să fie privită în contextul clinic.* Clinic avem de-a face mai deseori cu patru mari posibilităţi.

Prima posibilitate este reprezentată de *o febră care apare la un bolnav fără să fie însoţită de vreo manifestare anatomo-clinică sau funcţională decelabilă clinic.* In acest caz ne vom gîndi în primul rînd la tuberculoză ; aceasta se poate manifesta în pubertate sub forma primoinfecţiei, a tifobacilozei lui Landouzy sau în fine, a granuliei. Noi am avut ocazia să punem diagnosticul de tifobaciloză într-un astfel de caz, în care examenul obiectiv ne-a arătat relaţiuni absolut normale, numai pe baza febrei şi a antecedentelor colaterale — morbul lui Pott la un frate. In al doilea rînd intră în discuţie infecţiile — paludismul, sifilisul, boala lui Bang şi gripa —, care se încadrează în tabloul clinic al acestei prime posibilităţi. In al treilea rînd ne vom gîndi la boli sanghine de sistem — granulomatoze sau stări criptoleucozice. Infecţia de focar se impune în al patrulea rînd ; anexitele, prostatitele şi în special infecţiile pe canaliculi sau cavităţi — hepatici, pulmonari şi cardiaci — se încadrează în această posibilitate, a febrei fără semne anatomoclinice şi funcţionale decelabile. Nu vom uita în fine să luăm în discuţie tulburări endocrine — hiperfoliculinemia şi criza de tireotoxicoză.

Accentuăm însă asupra faptului că medicul, pus în situaţia de a se afla în faţa unui caz de febră fără modificări anatomo-clinice sau funcţionale, trebuie să ia neapărat în discuţie — în primul rînd — tuberculoza, infecţiile de focar, tulburările endocrine şi infecţiile cronice; numai după eliminarea acestora se va gîndi la alte stări septice. A ne gîndi, în faţa unui astfel de caz, la toate ipotezele, în mod mai mult sau mai puţin speculativ, înseamnează a îmbrăţişa toată patologia şi prin aceasta a ne pierde în speculaţiuni teoretice.

A doua posibilitate este reprezentată de *o febră prelungită cu manifestări anatomoclinice minime, care pot fi decelate cu ocazia examenului clinic.* In aceste cazuri radiologul ne menţionează un desen pulmonar mai accentuat, examenul clinic ne evidenţiază un ganglion sau o grupă de ganglioni, în alte cazuri constată o splenomegalie sau un subicter. Unii bolnavi ne menţionează o tuse cronică — mai ales dimineaţa — alţii se plîng de diarei rebele, iar la alţii — în fine — găsim o hepatomegalie. Aceste date obiective izolate nu reprezintă în sine o valoare absolută pentru diagnostic ; ele ne sînt totuşi de mare utilitate în suspiciunea lui și-n orientarea investigațiunilor noastre. Nu este permis în nici-un caz să le neglijăm. Adenopatia ne va atrage atenția, după caz, asupra tuberculozei sau a bolilor de sistem ; splenomegalia asupra unei stări septice generale, subicterul asupra unei angiocolite, tușitorul cronic asupra bronșiectaziei iar diareea cronică asupra neoplasmului infectat. In general, unul dintre aceste semne ne îndreaptă atenția asupra unui aparat sau sistem care ne-a oferit un semn decelabil. In aceste condiții descifrăm deobicei tuberculoza, septicemiile lente și infecțiile canaliculare — biliare, urinare, bronșice, duodenale, prostatice sau anexiale. Atragem atenția asupra bolilor sanghine — anemii, leucemii și afecțiuni de sistem —, apoi asupra supurațiilor profunde — subdiafragmatice, retroperitoneale, pararenale, sau în Douglas —, în al treilea rînd asupra ulcerațiilor gastrointestinale —, neoplasme — și în fine asupra endocarditelor. Privind în acest fel, vom avea în fața unui sindrom febril prelungit cea mai mare satisfacție, aceea a diagnosticului. Noi am avut ocazia nu de mult să vedem un bolnav care ne-a fost trimis în clinică cu o stare febrilă care dura de 4—5 săptămîni, fără a putea fi influențată. O sensibilitate moderată în loja renală, cu leucocite în sedimentul urinar ce apăreau intermitent și fără alt corespondent clinic urinar, ne-a făcut să ne gîndim la o supurație perirenală, pe care ne-a confirmat-o puncția.

A treia posibilitate este reprezentată de *febra medicamentoasă*; ea survine uneori în cursul tratamentului cu calciu sau glucoză. Am fost chemat mai demult într-un spital din provincie la un bolnav care prezenta un sindrom febril prelungit, continuu, de două săptămîni, cu oscilații în jurul lui 39—40°C. Starea generală era bună iar obiectiv am obținut relații absolut normale. Acestui bolnav i se făcea un tratament zilnic cu injecții intravenoase de glucoză și calciu, ceeace ne-a explicat sindromul febril.

A patra posibilitate, în fine, este *febra prelungită a simulanților*. Termometria sistematică și cu mai multe termometre în același timp, va descoperi această grupă din prima clipă. Ea survine deobicei la nevrotici, care-și caută, din diverse motive, un refugiu în boală.

Diagnosticul unei stări febrile prelungite presupune un efort deosebit; acest diagnostic comportă o anchetă foarte serioasă. Recomand întotdeauna, *cînd avem un astfel de bolnav în staționar, să consacrăm tot timpul disponibil pentru punerea diagnosticului, după ce am rezolvat urgențele cazurilor cu diagnostic stabilit.* In general, respectînd o metodă sistematică de investigație și de gîndire, vom reuși să ajungem la diagnosticul etiologic al stărilor febrile prelungite în 97% din cazuri. Pentru aceasta va trebui să răspundem următoarei întrebări:

Cum procedăm la ancheta etiologică?

— Prima cauză care intră în discuţie prin frecvenţa ei este *tuberculoza*. Nu vom uita, gîndindu-ne la tuberculoză, intestinul, rinichiul şi genitalele. Dintre infecţiile cronice *sifilisul* este mai rar iar dintre infestaţii, *paludismul*, de asemenea.

— A doua cauză pe care o luăm în considerare este *infecţia de focar*. Nu vom greşi dacă nu vom uita că infecţia de focar nu trebuie văzută „numai la cap“ ci şi toracic şi abdominal.

— A treia cauză la care ne vom gîndi sînt *tulburările endocrine*, mai ales dacă ne gîndim la formele sub care se prezintă clinic tireotoxicoza în perioada climacteriului, atît la bărbaţi cît şi la femei.

— In al patrulea rînd vor fi incriminate *bolile de sistem*, cu referinţă specială la limfogranulomatoza malignă forma abdominală, retroperitoneală sau subhepatică.

— In epidemii vom ţine seama de elementul infecţiei dominante. Noi am văzut stări febrile durînd şi trei luni de zile după o gripă. Febra tifoidă şi hepatita cronică reprezintă şi ele entităţi care intră în discuţie în astfel de împrejurări.

— A şasea cauză la care ne putem gîndi într-o stare febrilă prelungită este reprezentată de *supuraţii profunde*, pe care le-am discutat şi mai sus. Diagnosticul lor nu este greu, cu condiţia să nu le scăpăm din vedere. Dacă nu le uităm însemnează că sîntem în situaţia de a le căuta, ceea ce echivalează aproape cu diagnosticul lor.

— *Septicemiile lente* vor fi luate în discuţie mai ales cînd este vorba de streptococ. Cînd este vorba de stafilococi, punctul de plecare mai frecvent este cel tegumentar, şi acesta ne va ajuta mult la diagnostic.

— Ca o altă posibilitate vom lua în considerare *reumatismul* atunci cînd acesta se va manifesta mai ales sub forma unei cardite reumatismale. Aceasta cu atît mai mult cu cît examenul fizic nu ne va arăta nici un suflu şi eventual dacă ne gîndim la el, numai examenul electrocardiografic va tranşa diagnosticul unui tablou clinic în care simptomul dominant este în mod exclusiv febra. Tot în această ordine de idei se pune şi problema endocarditelor parietale care se trădează deobicei printr-o embolie bruscă ce întrerupe evoluţia pînă atunci monotonă a suferinţei endocardului parietal.

Diagnosticul unei stări febrile prelungite nu este un diagnostic de bibliotecă ci un diagnostic de studiu şi observaţie a bolnavului. In general este bine să ştim acest lucru atunci cînd se internează un bolnav cu o stare febrilă prelungită în staţionar. Nu va fi deloc jenant, nici pentru autoritatea profesională şi-n unele cazuri nici pentru orgoliul medicului specialist, să întîrzie cu diagnosticul unei stări febrile prelungite. Cu condiţia singură însă, ca această întîrziere să nu depăşească 7—8 zile. In acest răstimp, pe lîngă epuizarea tuturor proceselor de investigaţie care ne stau la îndemînă în clinică, *vom face o anchetă la fel de minuţioasă la domiciliu şi la locul de muncă, pentru a culege informaţii asupra profesiunii, mediului sau a eventualelor contaminări posibile.* In tot acest timp vom urmări bolnavul printr-un examen complet, dinamic, care ne va permite, după cum am mai spus, la capătul celor 5—8 zile un diagnostic pozitiv şi motivat.

ARTRALGIILE

A vorbi astăzi — în secolul al XX-lea — despre artralgii, înseamnează a ne reîntoarce la secolul al XVI-lea, la secolul în care Ballonius (Baillou) a vorbit despre „bolile articulare cu durere". Pe cît de uşor îi este medicului contemporan să trateze manifestările articulare ale reumatismului, pe atît de greu se poate hotărî în schimb, înainte de a începe acest tratament, asupra naturii reale a unei dureri articulare.

Problema artralgiilor a fost şi rămîne şi astăzi o problemă dintre cele mai delicate; sindrom dintre cele mai frecvent întîlnite în practică, destul de „încăpăţînat" la tratamentele uzuale şi uneori curios în manifestările sale, el constituie o problemă atît pentru medicul de teren cît şi pentru clinicianul experimentat. Durerea influenţează starea generală şi dispoziţia afectivă a bolnavului, ea îmbracă cele mai diferite senzaţii, în care pe lîngă suferinţă îşi spun un cuvînt gradul de inteligenţă şi de instruire al suferindului şi mai ales, o deosebită sensibilitate, proprie de la caz la caz, încît am putea spune că în faţa acestui sindrom frecvent, destul de adesea practicianul se află pe „nisipul mişcător" al practicei medicale. Slujind uneori drept pretext de refugiu în boală, medicul se vede obligat în faţa acestui sindrom să se dubleze de un psiholog (mai mult ca în alte afecţiuni) pentru a putea scoate din acest grup de acuze, cu suficientă certitudine, simulanţii, „istericii" sau neuroticii „fixaţi" de o frică de boală ori de dorinţa de a profita.

Artralgiile obligă la început medicul la o concepţie pur simptomatică, în care de multe ori lipsa unui caracter tipic şi mai ales al unor modificări locale, îl pun numai în faţa durerii ca fenomen biologic, care fiind unicul simptom anunţă şi obligă medicul şi bolnavul să ia măsuri hotărîte.

Iată cîteva motive care ne explică suficient dificultăţile medicului în faţa acestei acuze — uneori simptom şi alteori sindrom — în faţa căreia este chemat spre a-i aprecia natura şi a-i indica tratamentul.

In general, *prin artralgie vom înţelege durerea localizată la nivelul uneia sau mai multor articulaţii, durere care nu se însoţeşte nici de tulburări funcţionale şi nici de modificări obiective.* Astfel privită artralgia, ea are valoarea unui simptom al cărui caracter eminamente subiectiv — atît din partea bolnavului cît şi a medicului — îi face diagnosticul delicat şi subtil. Acest simptom cere pe lîngă imaginaţie — senzaţiile sînt foarte variate şi condiţionate de foarte mulţi factori — un foarte mare grad de încredere reciprocă între medic şi bolnav şi ne vedem obligaţi să formulăm de la început în aprecierea clinică a artralgiei, condiţia esenţială a încrederii reciproce bazate pe sinceritate şi pe real. *Din partea bolnavului noi pretindem ca el să fie sincer şi, după hotărîrea noastră, să vadă real concluzia ce o stabilim şi nu vom reuşi să determinăm această atitudine decît dacă vom dovedi bolnavului, printr-un examen conştiincios şi integral, seriozitatea noastră.*

In artralgii, ca în toate suferinţele unde nu întîlnim tulburări funcţionale caracteristice sau modificări obiective evidente, nu putem porni decît de la un punct de vedere clinic. Din această cauză şi astăzi, după atîtea secole, artralgia rămîne o problemă de clinică.

Dintru început ţinem să precizăm că, *în faţa unei artralgii, practicianul internist va trebui să o privească drept un simptom în cadrul unei boli generale.* In cercurile largi medicale se conturează astăzi din ce în ce mai mult tendinţa de a raporta artralgiile la boala reumatismală; această tendinţă este inexactă, deşi uneori nu se comite o eroare decît prin faptul că diagnosticul nu este rezultatul unei deducţii sistematice. In bună parte contribuie la eroarea de raţionament faptul că între diferitele artralgii, indiferent de natura sau etiologia lor, există o „afinitate“ clinică care le face să îmbrace o aceeaşi simptomatologie. Date fiind aceste numeroase dificultăţi, vom încerca în cele ce urmează o clasificare a artralgiilor privite din punctul de vedere practic al diagnosticului lor.

Prima categorie cu care se întîlneşte practicianul în clinica de fiecare zi este *artralgia din reumatismul Bouillaud-Socolschi.*

Artralgia în reumatism trebuie privită ca o manifestare a ţesutului mezenchimatos în cadrul unei boli generale. Artralgia reumatică o cunoaştem din cercetări numeroase. Talalaiev, Cernoruţchi, au arătat că un mare procent al cazurilor de reumatism evoluează latent. In 40% din cazuri — după Talalaiev — şi în 50% — după Cernoruţchi — ei au constatat la bolnavii sucombaţi în cursul unei boli intercurente, alteraţiuni reumatice tipice al căror caracter histologic trăda o fază avansată, tardivă, deşi manifestările clinice fuseseră de dată recentă. Aceasta a arătat că o bună parte din timp boala reumatismală îşi constituise alteraţiile morfologice fără să se manifeste clinic, evoluînd latent. Artralgia în aceste cazuri este manifestarea articulară a bolii reumatismale. Ea poate să apară în cadrul cortegiului simptomatic al bolii, însoţindu-se de slăbire, subfebrilităţi, anorexie, anemie precum şi de semnele locale ale focarului, reprezentate prin triada lui Curiţchi: amigdalele inflamate, hipertrofia ganglionilor tributari şi cordonul de limfangită cervicală. In aceste împrejurări diagnosticul — evident — nu întîmpină dificultăţi. In alte împrejuări, şi aceasta este destul de frecvent, artralgia apare după stingerea manifestărilor clinice ale bolilor reumatismale. Simptomul dureros articular persistă după dispariţia fenomenelor funcţionale şi singura manifestare clinică cu care se întîlneşte medicul este mono sau poliartralgia. Este de o deosebită importanţă cunoaşterea posibilităţilor de evoluţie latentă în cursul reumatismului deoarece acesta contribuie în acest fel, la clarificarea unei grupe a artralgiilor: a grupei mai sus menţionate. Sîntem astăzi în situaţia de a putea formula, pe baza cunoştinţelor ce avem asupra bolii reumatismale, suspiciunea de reumatism în faţa unei artralgii, atunci cînd anumite caractere — chiar indirecte — ne sprijină această suspiciune. Vom bănui cu deosebire reumatismul în faţa unei artralgii ce apare la o vîrstă tînără, între 5 şi 16 ani, epoca reumatismului.

In clinica de fiecare zi însă, artralgiile întîlnite între vîrsta de 10 şi 15 ani nu înseamnează în mod obligatoriu reumatism şi aceasta trebuie accentuat, pentru a nu cădea în atitudinea greşită de a privi manifestările clinice articulare dureroase după un şablon. Nu vom uita că în unele cazuri se pune problema aşa numitelor *„artralgii de creştere“* împrejurări în care ne este de ajutor caracterul propriu acestor artralgii de a interesa mai mult marile articulaţii. Durerea la nivelul micilor articulaţii ne va obliga întotdeauna să căutăm cu o deosebită atenţie semnele reumatismului. Subfebrilităţile, slăbirea în greutate cu anemie şi anorexie şi creşterea incompletă în înălţime, ne vor pune întotdeauna pe această cale. Aceasta în ceea ce priveşte consultaţia de ambulator. Internistul calificat îşi va completa investigaţiile urmărind în mod sistematic elementele mai mult sau mai puţin complete ale tabloului clinic. Semnul lui Curiţchi — triada pe care am menţionat-o mai sus — va fi completat totdeauna prin cercetarea vitezei de sedimentare a eritrocitelor — care va fi accelerată — şi prin examenul electrocardiografic. Cercetările lui Moga la Cluj, făcute pe studenţi, au arătat prezenţa acestor modificări chiar şi atunci cînd în tabloul clinic nu au existat decît aceste mici artralgii.

Problema artralgiei în această epocă de vîrstă — de la 5 la 15 ani — necesită prin urmare, în cazul unei suspiciuni, o investigaţie clinică şi de laborator amănunţită. Vom acorda atenţie oricărui semn care poate fi pus în legătură cu artralgia şi considerat prin urmare drept un „însoţitor". Va juca un rol deosebit, după Slauk, pe lîngă aceste semne, o pronunţată reactivitate la frig, reactivitate care reiese din legătura ce se face de către bolnav între factorul meteorologic şi fenomenul dureros. Tot în acest sens pledează, după acest autor, faptul că durerile se cantonează cam la aceeaşi articulaţie de obicei şi faptul că uneori apar fibrilaţii musculare pe care el le recomandă a fi căutate culcînd bolnavul pe spate şi apoi examinînd faţa internă a eminenţei tenare a piciorului, nivel la care vom observa contracţiuni fibrilare intermitente. Aceste contracţiuni fibrilare au semnificaţia intrării în suferinţă a sistemului nervos vegetativ cu acţiune mai ales pe vase. In orice caz poate fi considerată, ca o dovadă a patogenezei lor, dispariţia durerilor după sanarea focarului amigdalian.

Intre 20 şi 35 ani se descrie o *manifestare articulară la hipertonici*, care este considerată destul de frecvent de către practicieni drept a fi de natură reumatismală. Acest aşa numit „reumatism din hipertensiunea arterială" nu este boala lui Bouillaud-Socolschi ci numai expresiunea clinică a unei sensibilităţi articulare, după cum se întîlneşte această sensibilitate şi la astmatici sau la litiazici. Această artralgie a fost atribuită de unii infecţiei de focar şi noi sîntem de acord.

In al doilea rînd medicul întîlneşte în practică o serie de *artralgii ce apar în cursul bolilor infecţioase*. Aproape toate bolile infecţioase se însoţesc de manifestări alergice cu localizări articulare ce prezintă o tendinţă la inflamaţie. Tegumentele sînt mai calde la nivelul articulaţiei, ce apare tumefiată, cu contururile şterse iar durerea afectează un caracter continuu — atît la efort cît şi în repaus — fiind mai accentuată noaptea. Acestea sînt „durerile articulare nocturne" pe care foarte mulţi le consideră a fi de natură luetică, părere care însă nu cores-

Scanned with OKEN Scanner

punde realității. Aceste artralgii survin în boli infecțioase generale — dizenterie, febră tifoidă, pneumonie, gonoree, lues, rugeolă, variolă, gonita tuberculoasă, etc. — și manifestările lor clinice, particulare fiecărei boli, ne vor ajuta să elucidăm natura artralgiei. Durerile pe micile articulații ne vor atrage atenția asupra infecției de focar; ele de fapt ne arată că din acest punct de vedere nu sînt deosebiri între infecția de focar și reumatism. In multe cazuri miocardul nu va da semne de suferință — pe filmul electrocardiografic —, în schimb viteza de sedimentare a eritrocitelor va fi accelerată.

A treia grupă de artralgii cu care se întîlnește medicul în practică este *grupa artralgiilor statice*. Ele reprezintă cauza cea mai frecventă a artralgiilor peste 30 ani și prezintă local o tendință spre procese degenerative ale cartilagiilor. Este grupa în care durerea este simptomul dominant; dacă bolnavul face mișcări, el are dureri. In mod special localizarea interesează segmentul talo-crural și examenul obiectiv ne va arăta, fie un picior plat, fie ceea ce numim noi, un picior „arcuat", adică cu o boltă foarte scobită. Putem chiar afirma, aproape cu certitudine, că atunci cînd durerea este semnalată de către bolnav numai în articulația tibio-tarsiană, această artralgie este statică. Este caracteristic faptul că intensitatea maximă a durerii apare în abducție și aceasta ne ajută să orientăm diagnosticul încă de la inspecție. Deplasarea în jos a astragalului va duce la o distensie a ligamentelor și în mod compensator la un genu valgum secundar.

Intre vîrsta de 30 — 40 ani, în general la femei, se întîlnesc dureri pe care bolnavele le localizează la nivelul genunchiului ; sînt dureri la care participă membrana sinovială și musculatura periarticulară supuse unei greutăți deosebite, în mod continuu, prin creșterea în greutate. Este cazul să menționăm durerile în gambe, cunoscute sub numele de osteodinia lui Cușelevschi, și care au fost descrise de acest autor la mineri, muncitori feroviari și în timpul războiului la cei care au stat în tranșee — soldați și partizani — fiind de asemenea puse în legătură cu efortul susținut.

Modificărilor alternatice articulare inițiale li se pot adăoga suferințe ale sistemului nervos periferic învecinat. Interesarea elementelor senzitive se va trăda prin nevralgii ușoare, a căror particularitate este tendința lor spre iradiere atît în sus cît și mai ales în jos — pe tibie— după cum este cazul durerilor din articulația genunchiului, care se întîlnesc mai frecvent. Caracterul de difuziune al algiei se explică prin interesarea întregului complex neuromuscular periarterial ce intră în suferință. Ca şi Cuşelevschi, noi am avut ocazia să observăm aceste fenomene la indivizi care sînt obligați să facă eforturi în cursul procesului de producție, eforturi ce îi obligă să stea mult în picioare sau să alerge, cum ar fi vatmanii, mecanici de locomotivă, combainieri, betonieri, zidari, factori poştali, etc.

Adesea *artralgiile sînt legate de boli ale sistemului nervos*; în nevroza generală vegetativă întîlnim frecvent poliartralgii, după cum le putem întîlni în tabes şi în siringomielie şi se menţionează de asemenea artralgii „encefalice" în afecţiuni ale talmusului.

In al patrulea rînd practicianul este pus în fața *artralgiilor ce însoțesc cele mai variate boli viscerale;* aceste boli „se reflectă" pe o articulație. Cardiacii acuză durere în umărul stîng, uneori în mod cu totul atipic, numai în extremitatea unui singur deget, după cum avut ocazia să vedem şi noi într-un caz. Era în timpul primului război cînd, fiind în deplasare cu spitalul de campanie din care făceam parte, medicul şef — un reputat chirurg — a venit să mă consulte pentru o durere extrem de penibilă pe care o încerca în falangeta inelarului stîng. El mi-a cerut o medicaţie antireumatică eficace, deoarece după cum afirma el, sufere de mulţi ani de reumatism. Deşi am fost surprinşi de această manifestare atît de „localizată", noi nu am constatat alte modificări în cursul examenului obiectiv şi am avut, spre regretul nostru, o explicaţie cu totul neaşteptată şi tristă a acestui caz. Coborînd din tren la prima gară, medicul a sucombat pe peron printr-o sincopă cardiacă şi autopsia ne-a arătat că fusese vorba despre un infract miocardic ce evoluase monosimptomatic, numai prin acea durere „reumatică".

Hepaticii acuză frecvent durerea în umărul drept iar suferinţele splenice — infarct şi perisplenită —, pancreatice — în sindromul pancreatico-solar al lui Chauffard —, sau ovariene, se trădează prin dureri în umărul stîng. Cancerul bronchopulmonar localizat la vîrf, evoluează clinic cu sindromul lui Pancoast-Tobias iar suferinţe genitale se exteriorizează foarte adesea prin dureri în coapsă. Unele tumori ovariene cauzează dureri de-a dreptul insuportabile — fapt paradoxal — numai în genunchi,

Caracteristica artralgiilor ce apar în afecţiuni viscerale este apariţia lor în crize precum şi faptul că ele nu sînt dependente de mişcările articulaţiilor.

In fine, medicul practician întîlneşte cîteva grupe de artralgii ce survin cu o frecvenţă mai redusă dar care trebuie cunoscute pentru a se evita eventualele confuzii.

Artralgii metabolice — cum ar fi în gută —, *artralgii endocrine* sau *artralgii psihogene* pot fi întîlnite în cazuistica de policlinică. Este foarte important să recunoaştem natura lor pentru a nu condamna bolnavul la urmările pe care le antrenează un diagnostic eronat. Artralgiile endocrine sînt artralgiile menopauzei, survenind în jurul vîrstei de 50 ani. Ele mai pot fi însă întîlnite şi în afara acestei vîrste, în tulburările tiroidiene, atît în hipo -- cît şi în hipertiroidism.

O menţiune specială necesită artralgiile psihogene în care factorul emotiv — trăirea dificilă — şi surmenajul — trăirea grea — contribuie la transformarea unei artralgii vechi şi de regulă pe cale de vindecare, într-o artralgie „continuu prezentă“ prin fixarea ei în urma unei tendinţe hipocondriace. Dereglarea dinamicei corticale se va reflecta asupra articulaţiei ce constituie preocuparea permanentă a bolnavului şi bolnavul, pentru a-şi apăra „suferinţa“, realizează o contractură musculară care va avea drept consecinţă limitarea mişcărilor. Medicul nefamiliarizat poate fi indus astfel în eroare.

Aşa numitele artralgii „histerice“ care trebuie încadrate în nevroza generală vegetativă, sînt în realitate imaginative, deoarece indivizii dereglaţi transformă în durere o senzaţie normală.

Artralgia este un simptom dintre cele mai frecvent întîlnite în practică. Este legitimă întrebarea pe care şi-o pune medicul practician atît asupra etiologiei cît şi asupra anatomiei sale patologice. Credincioşi scopului nostru de a corespunde nevoilor practicei, vom căuta să răspundem acestor întrebări.

Imprejurările variate în care ne întîlnim cu artralgia, ne atrag atenţia asupra varietăţii cauzelor ce i se pot atribui. In primul rînd bolile infecţioase. Reumatismul, gripa, angina, hepatitele, tuberculoza pot fi puse în legătură de cauză cu artralgia destul de frecvent în practică. In aceeaşi măsură, infecţia de focar, cu condiţia însă de a nu o căuta numai la „cap“ ; dacă amigdalele, dinţii sau sinusurile nu ne îndreptăţesc să vorbim despre o infecţie de focar, să nu eliminăm această posibilitate şi să o căutăm în abdomen — prostata, apendicele ori intestinul. In al doilea rînd intră în discuţie tulburările hormonale, pe care le-am întîlnit şi mai sus. O menţiune specială necesită mediul extern care a fost complet neglijat pînă în ultimii ani ; frigul, umiditatea, vîntul, atunci cînd individul este expus în mod sistematic şi vreme îndelungată, devin factori etiologici. In aceeaşi ordine de idei, viaţa trepidantă a oraşelor, cu toate microtraumatismele permanente la care este expus zilnic individul, vor duce la zguduiri moleculare de durată la nivelul cartilagiului articular și astăzi nu mai este atît de greu să înțelegem cum aceste zguduiri, acumulîndu-se cantitativ, vor duce, mai devreme sau mai tîrziu, la modificări calitative.

Artralgiile se asociază cu tulburări parestezice vasomotorice — acrocianoză, eritromelalgie Raynaud ori „mîini și picioare umede" — și ne arată prin aceasta, prezența factorului vascular arterio-capilar în patogenia artralgiei.

Alterațiunile anatomo-patologice în cursul artralgiilor nu se cunosc ; aceasta nu exclude existența lor. Ele nu sînt cunoscute deoarece în general artralgiile nu ajung în laboratorul de anatomie patologică decît în mod cu totul excepțional. Talalaiev a arătat însă, că cel puțin în formele reumatice, aceste alterațiuni există chiar și atunci cînd manifestările clinice sînt proaspete și a atras atenția asupra formelor latente. Părerile specialiștilor concordă în a crede că ar exista mai mult tulburări ale musculaturiii periarticulare, cel care suferă fiind în general sectorul periarticular. Membrana sinovială, cartilagiile, musculatura și sistemul nervos periferic învecinat, sînt interesate cel mai frecvent. In special fasciile musculaturii trădează procese de fibroză și, printre alte turburări, se atribuie un rol important miogelozei.

O privire analitică la care ne poate tenta studiul anatomiei patologice, este însă insuficientă în practică. Practicianul trebuie să vadă articulația, musculatura, nervul, elementul osos-cartilaginos și vascularizația, într-o unitate biologică, funcțională și morfologică. Chiar și atunci cînd unul din aceste elemente pare a predomina, nu este permis să pierdem din vedere celelalte elemente și va trebui să presupunem, cel puțin, în toate cazurile, existența acestei unități morfo-funcționale. Practic, nu vom putea renunța în schimb, din necesități diagnostice, la împărțirea artralgiilor după predominența țesutului ce pare a ocupa primul plan. Artralgiile vor putea fi cu predominență sinoviale, cartilaginoase, musculare, osoase, neurale — senzitive ori simpatice cu tulburări vasomotorii — sau vasculare — în hipertonie — interesînd umărul, piciorul sau mîna.

Dacă astăzi anatomia patologică nu este în situația de a aduce contribuțiuni deosebite care să permită medicului practician să înțeleagă și astfel să clasifice artralgiile pe care le întîlnește în practică, el este obligat să aștepte răspunsurile din partea fiziopatologiei. Ultimele cercetări ne permit să afirmăm că în aceste cazuri, stimuli adecvați cantitativi și calitativi excită receptorii și ajung pe căile nervoase aferente — prin măduvă și talamus — la nivelul scoarței unde excitația se transformă în durere. Receptorii locali din țesutul articular și din regiunea periarticulară sînt într-o stare modificată și avem dreptul să presupunem că modificările biochimice coloidale de la acest nivel, joacă un rol în dereglarea funcțională. Acest fel de a privi este extrem de util, deoarece ne permite să întrezărim calea pe care se poate interveni pe acești interoceptori și a conduce, în acest fel, un tratament patogenetic cu scopul de a întrerupe durerile.

Un punct de vedere funcțional ne permite să vedem articulația sub unghiul unității ei biologice pe care am menționat-o. Această unitate este în același timp o unitate statică și o unitate de muncă.

Unitatea statică reprezintă legătura trunchiului cu centura pelviană — coloana vertebrală, bazin, extremitate inferioară.

Unitatea de muncă reunește trunchiul cu centura scapulo-umerală — coloana vertebrală, umăr, extremitate superioară. Iată prin urmare că, deși histologic asemănătoare, ele se individualizează din punct de vedere fiziologic.

Din cele de mai sus reese varietatea factorilor etio-patogenici. Fiind de natură variată, artralgia se cere, pentru a fi tratată, individualizată din punct de vedere etiologic și patogenic. In fața unei artralgii, diagnosticul practicianului internist va fi un diagnostic etiologic și patogenic.

Diagnosticul artralgiei este foarte delicat și ca dovadă, nu există încă în literatura medicală o lucrare consacrată acestei probleme. Aceasta nu însemnează însă că problema artralgiei ar fi o problemă mai puțin importantă decît orice altă problemă a practicei medicale.

Artralgia este un simptom ce trebuie privit foarte serios pentru că în spatele ei se ascunde adesea o boală gravă. Este cazul să insistăm asupra atitudinei greșite a unor medici care bagatelizează adesea artralgia și în special anumite forme ale ei, cum ar fi lumbalgia din jurul vîrstei de 60 ani. Să nu rîdem niciodată de bătrinii care acuză aceste dureri „în spate", după cum au fost reprezentați odinioară în mod sugestiv în reclamele diverselor preparate farmaceutice. Aceste dureri sînt în realitate o tragedie a vîrstei și medicul trebuie să fie ultimul frapat de latura comică, fiind primul chemat să aline.

Scurta privire asupra etiologiei și patogenezei artralgiei ne-a arătat că diagnosticul diferențial are cauze multiple și întrebărilor pe care ni le punem, nu le vom putea răspunde spre a delimita natura unei artralgii, decît pe baza unei observații clinice. Practic, medicul își pune întrebarea dacă artralgia pentru care este consultat face parte din manifestările unui reumatism şi în acest caz, în ce stadiu evolutiv se află acesta, sau dacă este în legătură cu o boală infecţioasă, este cauzată de o boală viscerală, ori este o cauză complexă ce trebuie studiată necesitînd o anchetă mai extinsă a condiţiilor de muncă şi de viaţă. In faţa acestor întrebări sarcina medicului va fi — evident — destul de dificilă iar examinarea nu mai puţin grea.

Vom începe cu *antecedentele* bolnavului, antecedente care vor fi cît se poate de complete. Ne vom informa asupra vîrstei, care este un element important ; pînă la vîrsta de 15 ani este reumatismul Bouilland--Socolschi care va trebui luat cît mai serios posibil. De la vîrsta de 45 ani în sus artralgiile sînt de regulă statice. Ne vom informa apoi asupra profesiunii sale, insistînd în mod special asupra condiţiilor de viaţă şi de muncă care, după cum am văzut, joacă un rol hotărîtor în etiopatogeneza artralgiilor. Nu este de mică importanţă să ştim care este distanţa ce are de parcurs de acasă la locul de muncă şi care sînt eforturile la care este supus în procesul de producţie.

Caracterul durerii trebuie analizat cu atenţie. Aceasta se poate manifesta ca o simplă arsură, ca o rupere, ca un junghi intermitent, ca o sfişiere sau ca o sfredelire ori ca o apăsare continuă, exasperantă prin durata ei. Odată ce am epuizat toate întrebările, pe care ni le punem de obicei în faţa unei artralgii, precum şi întrebările pe care ni le poate ridica fiecare caz în parte, vom trece la examenul obiectiv.

Examenul obiectiv este la rîndul lui, un examen complet ; un examen extern şi intern în cursul căruia internistul va recurge la colaborarea tuturor specialităţilor. Neurologul ne va ajuta să surprindem formele incomplete ale tabesului. Oftalmologul ne va informa asupra unei eventuale staze papilare, punîndu-ne pe calea tumorii cerebrale. Oto-rino-laringologul are sarcina de a ne atrage atenţia asupra focarelor. Endocrinologul va fi solicitat pentru a depista tulburările tiroidiene, deschizîndu-ne o cale — calea durerilor articulare condiţionate endocrin. In fine, ginecologul ne va informa asupra stării anexelor şi uterului, contribuind uneori la elucidarea frecventelor dureri „în şale“ la femei.

Medicul internist, în faţa unei artralgii, nu are dreptul, cu ocazia examenului obiectiv, să uite nimic şi are obligaţia de a face totul.

Desigur că pe primul plan în examenul obiectiv se va situa *examenul local ;* vom stărui asupra articulaţiei. Examinînd articulaţia vom reveni asupra anamnezei. Caracterul durerii este deosebit de important ; aceasta poate apare ziua ori dimpotrivă noaptea, ea poate fi continuă sau numai la efort. Urmăriţi cu atenţie durerea spontană şi apoi provocaţi această durere. Noi am remarcat în cursul practicei noastre că de multe ori durerea este provocată — prin palpare, presiune, lovire sau împingere — la nivelul inserţiei musculare şi tendinoase, pe marginea oaselor şi aceasta ne poate informa asupra stării formaţiunilor periarticulare. Combinînd anamneza cu examenul obiectiv, să căutăm în acest fel să adîncim analiza durerii : sediul ei, iradierea, intensitatea, durata, proectarea, ritmul şi caracterul acesteia — debut şi calitate — ne vor putea permite să conturăm cu mai multă preciziune „fizionomia“ unei artralgii. *Primul pas rămîne dictat prin urmare de durere, căreia îi vom analiza, în cursul examenului obiectiv, debutul, caracterul şi calitatea.*

Al doilea pas va urmări articulaţia din punctul de vedere al modificărilor locale ; există la acest nivel o tumefacţie sau nu ? Dacă această tumefacţie există, aceasta interesează sau nu interesează şi musculatura sau sinoviala — ea poate fi mai rigidă dimineaţa — ori elementul osos ? Iată întrebările la care va trebui să răspundem.

Al treilea pas va fi examinarea articulaţiei în mişcare. Tulburările funcţionale — limitarea mişcărilor precum şi diferitele tulburări ce survin în legătură cu mişcarea — vor fi urmărite cu atenţie. Limitarea mişcărilor prezintă uneori caractere particulare, care nu pot scăpa şi nu este permis să scape unui examen calificat. Limitarea mişcărilor se poate însoţi sau nu de o contractură musculară iar această contractură musculară poate să fie sau să nu fie sensibilă la presiune. Aceste caractere nu sînt fără semnificaţie, după cum semnificativă este şi contracţia fibrilară ce se constată la nivelul musculaturei eminenţei tenare, în talpa piciorului. Comportamentul musculaturii este însă mai bogat ; dacă nu este contractată, musculatura poate fi relaxată sau dimpotrivă să prezinte chiar semne de atrofie locală. Musculatura va participa, în fine, împreună cu articulaţia, la tulburări degenerative avansate, care vor duce la deformaţiuni locale. Ne vom întreba şi vom căuta dacă sînt sau nu crepitaţiuni, dacă temperatura tegumentelor este sau nu modificată şi în fine, dacă fenomenele articulare sînt sau nu simetrice. Nu vom neglija diferitele atitudini şi mişcări deosebite pe care le poate face bolnavul, dat fiind că o serie de artralgii sînt condiţionate de suferinţe viscerale, pe care aceste atitudini le pot trăda.

Examenul local va fi completat cu un *examen general* nu mai puţin amănunţit. Modificările locale nu vor fi interpretate niciodată singure ci întotdeauna, atunci cînd este cazul, vom căuta să urmărim legăturile de cauză posibile între aceste modificări locale şi datele examenului obiectiv al marilor viscere. O modificare osoasă, o atrofie musculară locală însoţită sau nu de atrofia tegumentelor sau de nodozităţi subcutanate, vor fi apreciate în funcţie de o adenopatie generalizată sau de un sindrom hepato-splenomegalic, atunci cînd acestea au fost constatate.

Examenul obiectiv — local şi general — va fi completat cu *examenul de laborator*. Ca şi anamneza şi examenul obiectiv, şi examenul de laborator va fi un examen complet. Vom face de la început analiza cantitativă şi calitativă a elementelor figurate ale sîngelui, viteza de sedimentare a eritrocitelor şi electrocardiograma ; vom recurge apoi la radiografia articulaţiilor suferinde, în diverse proiecţiuni şi vom completa acest examen cu radiografia coloanei vertebrale. In fine vom recurge la probele biologice, care de fapt ţin de etapa staţionarului. Probele biologice sînt incerte şi necesită pe lîngă o tehnică ireproşabilă executată de acelaşi biochimist, o îndelungă experienţă de internist în interpretarea lor. Se recomandă în literatură reacţia cu antigen streptococic cutanat, proba lui Iasinovschi-Buchstab — leucocitoza înainte şi după răcirea pielei cu eter la nivelul plicii cotului şi a suprafeţei anterioare a braţului şi a antebraţului — reacţia lui Efimov-Buscaino-Kimbarovschi şi proba cu albastru de tripan a lui Caveţchi.

Examenul obiectiv şi de laborator ne vor permite să răspundem cu certitudine, de la caz la caz, întrebărilor pe care le ridică suferinţa în faţa căreia am fost chemaţi : etiologia, alteraţiile morfologice, semnele de activitate, capacitatea funcţională, starea generală, vindecarea şi integrarea în producţie. Examenul va orienta tratamentul.

In practica zilnică, internistul va întîlni unele sindrome ce apar mai frecvent şi prezintă caractere comune. Dat fiind caracterul practic al acestei prelegeri, le vom analiza în cele ce urmează. Aceste sindrome sînt cu atît mai importante cu cît putem spune că ele reprezintă o problemă de diagnostic diferenţial prin excelenţă.

Omalgia este unul dintre sindromele cele mai frecvent întîlnite în practică. Bolnavul care va acuza o omalgie, ne obligă să luăm în discuţie o serie de suferinţe — locale şi generale — dintre care vom elimina pe rînd, pe baza unui examen minuţios şi complet, suferinţele ce intră în discuţia diagnosticului diferenţial. Astfel ne vom gîndi la fractură, luxaţie sau o osteomielită.

Apoi se va pune problema metastazelor tumorale, adesea ignorate, a bolilor osoase — afecţiuni ale coloanei cervicale, artropatii, osteoartrita deformantă, artrita urică sau periartrita scapulo-umerală din climax — precum şi a unor afecţiuni locale întîlnite mai rar în practică, cum ar fi bursitele (în care intervine la femeile în climax şi un factor mecanic de supraîncărcare), artrita acromio-claviculară sau miozita osificantă luetică. Dacă semnele locale nu oferă elemente suficiente pentru un diagnostic de certitudine, să nu uităm investigaţia cordului şi a aortei — infarctul miocardic sau anevrismul aortei — apoi pericardul, boala hipertensivă sau pleurezia diafragmatică, cancerul pulmonar localizat la vîrf sau ficatul în litiaza biliară. Posibilitatea sindromului pancreatico-solar al lui Chauffard ne va face să ne gîndim la coada pancreasului, iradierea în umăr, pe frenic la abcesele subfrenice drepte sau stîngi sau la sindromele hipersplenomegalice. Vor mai intra în discuţie bolile toracice, hernia diafragmatică sau numai sindromul Roemheld precum şi afecţiuni ale sistemului nervos periferic — plexita cervico-brahială — ori ale sistemului nervos central — pachimeningita cervicală.

Am trecut în revistă o serie de afecţiuni, destul de numeroase, ce intră în discuţia diagnosticului diferenţial ; menţionarea lor s-a făcut fără a respecta o ordine strictă care să permită un raţionament sistematic deoarece pe de o parte apariţia lor în practică este tot atît de capricioasă după cît am încercat şi noi să o redăm, iar pe de altă parte enumerarea lor a avut numai scopul de a arăta varietatea acestor cauze, mai numeroase în realitate, decît au fost redate mai sus. Pentru a ilustra cele afirmate cităm, în legătură cu diagnosticul omalgiei, observaţia lui Bergmann. El consultă o pereche, soţ şi soţie, pentru acuze dureroase în umeri, pe care şi le atribuiau reumatismului, cu atît mai mult cu cît lucrau într-un atelier lîngă un geam. Examenul sistematic a arătat că durerile pe care le acuza soţul în umărul drept, erau datorite unei hipertensiuni arteriale cu ectazie aortică, iar durerile pe care le acuza soţia în umărul stîng, se explicau printr-o colecistită litiazică. Realitatea desfide de multe ori orice încercare de sistematizare şi din această cauză, în loc de a preconiza tabele schematice de investigaţie şi diagnostic, recomandăm o atenţie deosebită faţă de orice durere în umăr, mai ales atunci cînd aceasta apare în jurul vîrstei de 45 ani, vîrstă la care îşi dau întîlnire manifestările clinice ale tulburărilor endocrine cu simptomele diverselor suferinţe viscerale ce constituiesc fructul antecedentelor bolnavului.

Coxalgia reprezintă un sindrom nu mai puţin frecvent întîlnit în practică. Medicul se gîndeşte de obicei, din prima clipă, la artrită — coxita tuberculoasă — sau la un traumatism. Dacă acestea nu se dezvăluie, atunci el va lua în discuţie artrita urică sau malum coxae senilae. Din această clipă, dacă diagnosticul nu este sprijinit de argumente suficiente, el va fi obligat să ia în consideraţie posibilitatea osteomalaciei, a metastazelor locale din mielom, apoi a tumorilor intra — şi extramedulare. Coxalgia mai poate fi cauzată de o arachnoidită, o meningită spinală circumscrisă sau de un cancer vertebral. In mod special ne vom gîndi, în lipsa bolilor de mai sus, la afecţiuni ale etajului abdominal inferior: tumori în micul bazin, abcesul psoasului, litiaza ureterală sau cancerul rectului. Aceste împrejurări sînt destul de frecvente. Nu de mult a fost adus în clinica noastră într-o noapte, un bolnav ce acuza o coxalgie extraordinar de intensă şi care se influenţa foarte puţin cu opiacee. Debutul brusc ne-a făcut să ne gîndim la o origină viscerală şi de fapt examenul urologic ne-a confirmat o litiază renală al cărei unic simptom a fost această coxalgie. In fine, menţionăm ca posibilitate de producere a coxalgiei, spina bifida.

Sacralgiile reprezintă un sindrom ce se întîlneşte prin excelenţă la femei. Ele însoţesc în primul rînd afecţiuni cu caracter ginecologic, apoi afecţiuni abdominale — apendicita pelviană, rectita, enteroptoza accentuată — precum şi afecţiuni ce interesează coloana vertebrală şi în special regiunea sacrată a acesteia. Vom cere radiologului să urmărească sacralizarea, lumbalizarea, spondilolisteza sau chiar şi spondilita, care se poate localiza în această regiune. In afară de aceasta, medicii uită destul de des posibilitatea calcificării ligamentului ileo-lombar. Apariţia acestor dureri „în cruce“ după cum sînt numite, la femei în special, ne va obliga să căutăm cu atenţie semnele nevrozei generale vegetative.

Lumbalgia reprezintă sindromul dureros cel mai frecvent întîlnit în practică. Bolnavii consultă medicul de policlinică pentru lumbalgii atît în pubertate — cînd stîrnesc îngrijorarea părinţilor — cît şi în perioada climacteriului cînd — spre surpriza noastră — deşi purtători ai unei afecţiuni viscerale, mai mult sau mai puţin manifeste (colecistopatie sau miocardiopatie) ei se plîng numai de dureri în spate care sînt extrem de supărătoare prin caracterul lor permanent. Durerile sînt fie difuze împînzind toracele de ambele părţi ale coloanei vertebrale, fie localizate, de obicei într-un punct, şi afectează un caracter continuu foarte supărător, care îi obligă pe bolnavi să stea în atitudini forţate în timpul lucrului şi să caute ori de cîte ori pot, posibilitatea şi ocazia de a se odihni într-o atitudine cît mai confortabilă. La aceşti bolnavi noi vedem fie umerii căzuţi înainte, fie abdomenul căzut, „atîrnat“, ori piciorul plat. Ne vom gîndi în primul rînd la o spondilită. Dacă consultul de specialitate cu ortopedul va elimina posibilitatea tuberculozei corpului vertebral, vor intra în discuţie discopatii, la baza cărora stau tulburări distrofice ce interesează atît osul cît şi cartilajul şi care evoluează concomitent cu modificări în economia calciului şi a fosforului. Se dă o importanţă destul de redusă în practică, deşi pe nedrept, modificărilor de poziţie ale celor două aparate : static şi de muncă ; relaxări de ligamente în regiunea dorso-lombară — intervertebrale şi mai ales sacro-iliace — precum şi suferinţe ale musculaturii la nivelul masei lombare, vor contribui la mici deplasări locale — articulaţiile şi vertebrele nu sînt complet fixe la acest nivel — care se vor însoţi de dureri mari. In fine, vom lua în discuţie bolile generale, afecţiunile genitale, arachnoiditele, precum şi suferinţele localizate la nivelul rectului.

La femei lumbalgia apare de obicei însoţită de sacralgie. Afecţiuni de natură variată vor determina reflexe viscero-senzitive — durerea iradiată — viscero-motorii — interesînd muşchii adductori (psoasul iliac şi dorsalul) — şi reflexe vasomotorii ce se trădează prin senzaţia de congestie locală. La această suferinţă contribuie înclinarea bazinului prin lordoză, precum şi slăbirea musculaturii peretelui abdominal care va angaja masa muşchilor dorsali. Odată cu aceasta se mobilizează articulaţia lombo-sacrată şi sacro-iliacă. Afecţiunile care se însoţesc de sindromul dureros lombo-sacrat la femei sînt în general bolile pe care am avut ocazia să le vedem atît în geneza lumbalgiilor cît şi a aşa ziselor dureri „în cruce“, încît nu necesită o nouă enumerare. Ne poate ajuta în diagnostic faptul că atunci cînd aceste dureri sînt cauzate de o discopatie, durerea apare brusc şi se însoţeşte de o rigiditate a coloanei vertebrale.

Intre formele speciale de artralgii vom aminti *sindromul artralgic umăr-mînă ;* el apare în cursul unor afecţiuni variate care interesează rădăcinile nervoase cuprinse între C_4 şi D_7. In faţa acestui sindrom, internistul are obligaţia să caute un traumatism toracic în antecedentele apropiate, herpesul zoster, infarctul miocardic sau angio-colecistopatia, precum şi anomalii (coasta cervicală supranumerară sau pensarea plexului vasculo-nervos prin scalen).

Din cele de mai sus reese — văzînd multitudinea cauzelor care pot prezida la instalarea unei artralgii — că în faţa unei suferinţe articulare dureroase, diagnosticul de simptom — de artralgie — nu mai poate fi stabilit de către un internist calificat. El face parte din aşa numitele „cavete — diagnosen" ale lui Bergmann. *Internistul calificat are obligaţia de a constata simptomul şi totodată de a-l explica, prin examinări minuţioase, etiopatogenic, în vederea unui tratament adecvat.*

Similar artralgiilor, medicul întîlneşte adesea un complex simptomatic care prezintă o serie de caractere particulare; este reumalgia.

Reumalgia apare întotdeauna pe aceeaşi articulaţie şi este pusă în legătură cu frigul şi schimbarea vremii, care îi modifică intensitatea sau o declanşează şi dispare după sanarea focarelor.

Tot în grupa stărilor similare artralgiilor vom încadra aşa numitul *Muskelkater* — ce apare după efortul fizic susţinut — *miozitele, algiile ce interesează pielea capului* precum şi *fenomenele dureroase articulare întîlnite în cursul intoxicaţiilor cu alcool şi plumb şi în cursul hipovitaminozelor.*

Deşi subiectul acestei prelegeri a fost consacrat fenomenelor dureroase articulare mai frecvent întîlnite în practică, pentru a rămîne credincioşi scopului de a ajuta internistul în cazuistica clinicii de fiecare zi, considerăm necesar să abordăm două sindrome destul de frecvent întîlnite în practică: algiile membrului superior şi algiile membrului inferior.

Algiile membrului superior, ce interesează acest membru pe toată lungimea lui, apar în mod secundar în cursul unei serii de afecţiuni ce pot fi diagnosticate relativ uşor în practică. Encefalitele, prin lezarea nucleilor talamici, afecţiuni ale coloanei vertebrale, apoi meningite de diverse naturi şi arachnoidite precum şi suferinţele toracice — cancerul mamar şi pulomnar — pot fi însoţite adesea de acest simptom dureros.

Algia membrului superior se întîlneşte apoi în cursul *sindromului costo-clavicular* sau *scalenic* — cum a mai fost numit — (sindromul Falconi-Wadde). Intre factorii etiologici ai acestui sindrom se menţionează pensarea plexului cervical prin muşchiul scalen sau printr-o coastă cervicală supranumerară, hernia de disc, hipertrofia apofizei transverse a celei de a VII-a vertebre cervicale, spondilartroza cervicală, plexita cervicală sau compresiunea plexului prin muşchiul mic pectoral sau prin apofiza coracoidă. In aceste împrejurări medicul poate fi pus într-o situaţie delicată, constatînd pe lîngă elementul dureros o edemaţiere ce interesează membrul respectiv. El îşi pune problema trombozei, cînd în realitate nu este vorba decît de fenomene vasculare şi nervoase datorite pensării plexului şi compresiunii mecanice în acelaşi timp.

Se vorbeşte, în cadrul durerii membrului superior, despre *sindromul „umărului slab"*; acest sindrom apare mai ales la intelectualii obligaţi prin profesiunea lor la a scrie mult şi se explică prin slăbirea musculaturii, care duce la o relaxare scalenică.

In practică ne putem întîlni cu bolnavi care se plîng destul de des de senzaţia de „mînă moartă" cu care se trezesc noaptea din somn şi care dispare după cîtva timp prin schimbarea poziţiei în timpul somnului. O anchetă mai amănunţită arată că întotdeauna aceşti bolnavi dorm sau cu mîna sub cap sau comprimîndu-şi mîna cu corpul. Sînt *brahialgiile parestezice nocturne* şi se explică prin compresiuni pe trunchiurile senzitive ale braţului, mecanism întîlnit şi în aşa zisa „paralizie a îndrăgostiţilor" care are loc prin compresiunea nervului circumflex la perechile ce stau timp îndelungat pe băncile din parcuri.

Durerea membrului superior se întîlneşte de asemenea în cadrul acroparesteziilor din menopauză precum şi în unele boli viscerale ale cutiei toracice, dintre care menţionăm anevrismul aortic sau tumori pulmonare.

In general orice durere se exteriorizează pe extremitate, atunci cînd suferinţa interesează plexul nervos tributar fie direct — după cum se întîmplă în suferinţele localizate la nivelul regiunii cervico-brahiale —, fie indirect — atunci cînd iradiază, în cazul unei suferinţe viscerale. Un rol deosebit joacă afecţiunile ce se localizează la zonele de ataş a corpilor vertebrali cu o importanţă deosebită în funcţiune: zona atlanto-occipitală, intervalul între C_6 şi D_1 — a aparatului de muncă — şi intervalul cuprins între L_4 şi S_1 — a aparatului static. Tulburărilor funcţionale li se adaugă totdeauna neuroza şi aceasta explică evoluţia în pusee. Un interval scurt, de 10 zile, bolnavul se simte bine, pentru ca apoi, timp de 2 săptămîni el să acuze o stare dureroasă cu caracter mai mult sau mai puţin continuu, urmată de o nouă stare de bine, dezorientînd medicul, care este adesea în situaţia de a nu crede sau a nu înţelege bolnavul.

Scanned with OKEN Scanner

Algiile membrului inferior sînt întîlnite în practică aproape mai frecvent decît cele ale membrului superior, manifestîndu-se printr-o serie de sindrome variate.

Meralgia parestetică este unul din aceste sindrome. Ea a fost descrisă de Bernhard-Roth, reunind complexul de simptome caracterizat prin arsuri continui în regiunea laterală superioară a coapsei, inervată de nervul femuro-cutanat și însoțite de fenomene dureroase pe traiectul acestui nerv. Ele apar mai des în cursul piciorului plat sau al tabesului.

In cadrul *sindromului tibial anterior* vom întîlni în practică o serie de forme clinice, dintre care vom enumera pe cele mai frecvente.

Durerea „în gambe" apare la sportivi între 18—40 ani, precum și la soldații care au executat un efort deosebit, fiind acuzate unilateral sau bilateral. Acești bolnavi, nu pot executa flexiunea piciorului și a degetului mare. La baza acestei suferințe există o necroză ischemică parțială în musculatura lojei anterioare a tibiei, fără leziuni arteriale mai importante. In acest fel se poate explica condiționarea, în unele împrejurări, a piciorului ecvin într-o formă nu prea avansată.

Pînă nu de mult se considera la baza osteodiniei tibiei un spasm al arterei tibiale anterioare, însă astăzi putem afirma că este vorba de rupturi ale fibrelor musculare cu edem local și hemoragii consecutive. *Osteodinia tibiei* reprezintă o formă clinică a sindromului tibial anterior.

În 1943 Wittman descrie *„anxietas tibialis"* iar în 1945 Ebbon menționează același sindrom sub numele de *„Jambes sans repos"*. In acest sindrom bolnavii acuză dureri cu caracter de furnicături și înțepături sau chiar dureri pronunțate ce se însoțesc de o agitație continuă a membrului inferior. Agitația survine mai ales noaptea, cînd bolnavul stă în decubit și de fapt este vorba mai mult de o dorință de a-și mișca gamba, decît de o durere adevărată. Din acest motiv suferinzii nu călătoresc noaptea, nu se pot odihni și nu stau jos la ședințe, din cauza senzațiilor cu caracter parestezic. Este descris mai mult la femei, apărînd în cursul menstruației sau a sarcinei, precum și la femeile ce umblă iarna cu ciorapi subțiri, frigul exercitînd o acțiune asupra terminațiilor periferice nervoase. Noi am avut ocazia să observăm acest sindrom, în mod frecvent, în cursul primului război mondial, mai ales la soldații de pe frontul de răsărit, în Galiția ; toți acești bolnavi acuzau dureri în picioare și erau considerați drept simulanți.

Sindromul tibial anterior se mai poate manifesta și în *boala lui* Volkmann — care a descris aceste dureri, după traumatisme mari și fracturi ale tibiei —, în cursul osteomielitei și în febra „de 5 zile“ de Wolhynia.

Acuzele dureroase tibiale recunosc în patogeneza lor tulburări vasomotorii locale însă ele apar și în cursul suferințelor ce lezează talamusul și hipotalamusul — în aceste cazuri avem durerile cele mai atroce — sau în boli care se dezvoltă în vecinătatea plexului nervos tributar.

După cum am văzut, în artralgii și în durerile membrelor, nu mai este permis astăzi să ne mulțumim cu un diagnostic de simptom. Internistul calificat nu mai are dreptul să localizeze — să se limiteze la simptomul dureros local —, să-și rezume privirea numai la articulația sau la membrul respectiv. Pentru a stabili un diagnostic corect el este obligat să-și însușească o privire cuprinzătoare, care-l determină să caute întotdeauna boala generală, sau sindromul ce afectează cu predilecție un anumit teritoriu.

Astăzi, deși acuzele subiective și tabloul clinic au rămas simțitor asemănătoare celor descrise în secolul XIV de Baillou, interpretarea și tratamentul s-au modificat. Concepției pur simptomatice i-a luat locul o concepție fiziopatologică, care ne obligă în toate cazurile să procedăm la un examen complet, în care recurgem la ajutorul tuturor specialităților. Un examen amănunțit ne pune cel mai adesea în fața cauzei suferinței și, nu cum se întîmpla înainte, în fața unei „surprize“. Diagnosticul artralgiei este un diagnostic prin excelență diferențial, care recurge la toate specialitățile, sub conducerea medicului internist. Cel mai adesea artralgia, atît din punct de vedere diagnostic cît și terapeutic, ține de domeniul medicinei interne. Pentru a fi în ajutorul bolnavului, internistul va privi întotdeauna problema artralgiei în modul cel mai serios și îi va consacra un studiu clinic dintre cele mai amănunțite, deoarece deși el este pus în fața unor sindrome „minore“, acestea alcătuiesc în totalitatea lor un capitol „major“ în clinica de fiecare zi.

Astăzi este cunoscut faptul că zilele de muncă pierdute se datoresc tocmai acestui fel greșit de a considera sindromele artralgice drept sindrome așa zise „minore“.

Scanned with OKEN Scanner

DISPROTEINEMIILE

Cuvîntul proteină înseamnă etimologic „primul sînt eu". Componentele simple ale proteinelor (albuminelor) reprezintă în mic toate fenomenele vieţii. După Engels, „biologia este chimia albuminelor" sau mai bine, „biologia este chimia structurilor sau sistemelor albuminoase supramoleculare"... „Viaţa este modul de existenţă al corpurilor albuminoase şi acest mod de a fi constă în esenţă în autoreînoirea continuă a componentelor chimice ale acestor corpuri". (Anti-Dühring).

Din cele citate reiese că reînoirea constantă a componentelor sale chimice prin procesele metabolice, constituie condiţia fundamentală a existenţei sale. Primatul albuminelor, ca bază materială a vieţii a fost o ipoteză „profetică", îndrăzneaţă, foarte curagioasă, care nu a putut fi dovedită de Engels, dar care în zilele noastre a fost demonstrată de cercetările savantei sovietice O. B. Lepeşinskaia. Rolul esenţial al activităţii fermentative a proteinelor native şi a protidelor este hotărîtoare ca bază a proceselor vitale.

Teoriile lui Engels combat cu tărie părerea lui Virchow care susţine că fiecare celulă îşi are origina în altă celulă adultă („omis celula e celula"). Principiul materialist dialectic: „totul se schimbă, totul curge" („Pantha rhei" — Heraclid), se aplică întocmai la proteine. Protoplasma sau „substanţa vie" care prezintă fenomene metabolice, nu poate sta pe loc, ci „trebuie să se schimbe, să se descompună în elemente mai simple, sau să se dezvolte şi să dea forme superioare mai evoluate: procelula şi apoi celula" (O. B. Lepeşinskaia).

Invingînd idealismul, mecanicismul şi obscurantismul din domeniul ştiinţelor naturale, biologia miciurinistă a repurtat o victorie foarte importantă prin lucrările lui O. B. Lepeşinskaia. De aci încolo se părăseşte „cetatea de celule" a lui Virchow şi se caută explicarea proceselor vitale în protoplasmă, în „substanţa vie", generatoarea celulei. Se arată astfel că viaţa coboară dincolo de celulă pînă la molecula cea mai mică. „Substanţa vie" este o masă protoplasmatică, fără formă, acelulară, care conţine substanţa nucleară repartizată difuz sau dispersată în protoplasmă şi nu structurată sub formă de nucleu.

Şi virusurile, biomoleculele situate între regnul animal şi cel mineral, reprezintă „substanţa vie". Ele numai în anumite condiţii externe sînt capabile de activitate vitală, iar în condiţii nefavorabile, se transformă într-o substanţă chimică şi îşi pierd caracterele de substanţă vie.

Virusurile pot duce la protocite sau formaţiuni precelulare. Cu atît mai mult bacteriile pot să provină şi ele din substanţa vie. Ultravirusurile sînt formaţiuni şi mai simple, la limita dintre substanţa vie şi cea lipsită de viaţă. Substanţa vie şi virusurile reprezintă unitatea contrariilor.

Cercetările savantei sovietice ajung la concluzia că „orice celulă nu provine din celulă, ci din protoplasmă", la baza căreia stă proteina sub diversele sale aspecte. Ele deschid largi perspective pentru biologie şi în special pentru medicină.

Momentul principal al existenţei albuminelor, îl constituie schimbul cu natura exterioară, ce le înconjoară; deci metabolismul este principala condiţie a existenţei lor. Ele se află într-un echilibru dinamic continuu. Acest echilibru este tulburat de mediul pericelular, de aceea asimilarea şi dezasimilarea sub acţiunea biocatalizatorilor şi a fermenţilor duce la menţinerea lor. Insăşi concentraţia plasmei este supusă la variaţii fiziologice rapide. De ex.: este suficient ca omul să se ridice din pat, pentru ca imediat conţinutul plasmatic să se schimbe, în special sub acţiunea hipofizei.

Mediul de realizare al acestui echilibru este plasma prin factorii de reglare centrală nervoasă, prin intermediul umoral, în care un rol deosebit îi revine sistemului endocrin. Proteinele sînt mereu luate sau furnizate plasmei şi suferă schimbări ale anumitor constituenţi cu cei tisulari, fapt dovedit prin izotopii radioactivi (incluşi în aminoacizii alimentari).

In organismul uman, proteinele se găsesc sub trei forme: plasmatică (sau de circulaţie), tisulară şi de rezervă.

Plasma pe lîngă cantitatea mare de apă 90—93% conţine şi electroliţi: Na^+, Ca^{++}, K^+, Mg^{++}, care realizează presiunea osmotică constantă. Conform legii lui Starling ea se opune presiunii hidrostatice din capilare. Pe lîngă alţi factori complecşi, scăderea presiunii osmotice duce la edemaţierea ţesuturilor.

In afară de apă şi de ioni, în compoziţia plasmei intră proteinele sau albuminele în cantitate de 70—80 gr.‰. Ele sînt subîmpărţite în trei fracţiuni (Proteinele totale=65—82 gr‰; Serumalbuminele 46—65 gr‰, globulinele alfa (din 2 alfa globuline) 14 gr‰, beta (din 3 beta globuline) 13 gr‰, gama (din 2 gama globuline) 10 gr‰; Fibrinogenul 3—6 gr‰).

Ceea ce ne interesează în clinică este raportul $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}}$ care este diferit dat de o serie de autori : $\frac{55}{37}=1,49$; $\frac{45}{30}=1,50$; $\frac{4,6-6,6}{1,2-2,3}=2,4-3$

Metodele de analiză cantitativă a acestor fracţiuni sînt: *măsurarea solubilităţii* (Hammarsten 1873), sulfatul de magneziu precipită albuminele iar sulfatul de amoniu precipită globulinele soluţia de Cl_2 Na euglobulinele şi pseudoglobulinele soluţia de H_2O. *Ultracentrifugarea* (Svedberg) la o turaţie de 75.000 de ture pe minut, pe bază optică, urmăreşte indicele de refracţie.

Electroforeza (Tiselius) urmăreşte viteza de sedimentare a diverselor fracţiuni, într-o soluţie cu pH cunoscut, sub influenţa unui circuit electric. Se notează : direcţia, viteza. Ele sînt fotografiate într-o lumină de ultraviolete.

Viteza electroforezei demonstrează calităţile albuminelor în raport cu densitatea ce o au. Curbele obţinute fotografiate pe film sau hîrtie, se numesc nefelograme.

Suprafaţa totală a proteinelor plasmatice este de 140.000 m^2. Importanţa acestora reiese din următoarea comparaţie : hematiile au 3000 m^2 ; suprafaţa alveolelor pulmonare este de 150 m^2 iar a glomerulilor renali de 2,5 m^2. Funcţional, diversele fracţiuni sînt strîns unite, formează un tot care le dă aproape individualitatea unui ţesut. Intre ţesuturile proteinoformatoare — ficatul şi sistemul reticulo histiocitar — pe de o parte, diversele ţesuturi ale economiei care le înmagazinează sub forma de rezervă, pe de alta şi proteinele plasmatice — care reprezintă forma mobilă, circulantă—, este un echilibru analog cu situaţia glucozei faţă de glicogen, în metabolismul hidraţilor de carbon. Acest echilibru este dinamic.

Scanned with OKEN Scanner

Serumalbuminele sînt formate din particule cu greutate moleculară de 35.000—68.000. Ele transportă: apa, sărurile (Ca), bilirubina, urobilina, acizii, alcalinele, medicamentele (digitala, sulfamidele). (Calcemia este direct proporţională cu albuminele).

Albuminele scad în special în bolile hepatice. Elle realizează o suprafaţă de 125.000 m^2, în tot organismul. Cantitatea lor este de aproximativ 200—250 cc. Puterea lor de absorbţie este de trei ori mai mare decît a globulinelor. Cînd serinele scad, se reduce şi puterea de absorbţie a plasmei şi se produc edemele. Au rol important în coagularea sîngelui. Ele nu se precipită în sulfaţ de amoniu, nici în sulfat de sodiu, ci numai în soluţie suprasaturată de sulfat de magneziu.

Globulinele au o greutate moleculară de 100.000 — 200.000 şi sînt compuse din părticele neegale. Se precipită uşor în soluţia semisaturată de sulfat de amoniu. Ele fiind neomogene, capacitatea de dispersiune este scăzută, presiunea osmotică se reduce şi apar edemele. Ele transportă: lipoidele (colesterina), lipocromul (carotina), substanţele imunizante (antitoxine, aglutinine, precipitine, lizine, opsonine). Globulinele cresc în totalitate sau parţial în toate bolile infecţioase, în nefroze şi procesele necrotice.

Astfel *alfa globulinele* sînt crescute în: nefroze, necroze, arsuri extinse. *Beta globulinele* le găsim crescute în plasmocitomul cu beta globuline, în nefroze şi la sfîrşitul sarcinei *Gama globulinele* cresc în toate bolile infecţioase acute, dar mai ales cronice, în ciroze, etc.

In ceea ce priveşte originea proteinelor plasmatice, se credea mai de mult că au o origine numai externă, alimentară, valoarea lor depinzînd de calitatea şi conţinutul cantitativ în aminoacizi. Pentru ca să se menţină echilibrul proteic în organism, este nevoie de un echilibru azotat ce se realizează prin „minim-ul de proteine". El este calculat în medie 80 gr. în 24 ore la omul adult, adică 1 gr. (kilo corp) în 24 ore (minimum fiziologic). Dar minimul igienic de proteine din raţia alimentară este mai mare: 1,5 gr. (kilo corp) în 24 ore; noi trebuie să tindem la realizarea acestei valori.

Dacă pe lîngă o raţie suficientă de albumine, vom supune omul la un regim fix de glucide şi lipide, el va avea un bilanţ azotat echilibrat, adică va pierde prin urină şi fecale, atît azot, cît se introduce cu alimentele. Prin scăderea proteinelor din regim, cu menţinerea constantă a glucidelor şi lipidelor, bilanţul devine negativ. El va pierde mai mult azot decît se introduce, de aceea va consuma din proteinele proprii. Echilibrul azotat se restabileşte totuşi, fiindcă glucidele „cruţă" albuminele

Scanned with OKEN Scanner

de distrugere și pierdere. In cazul cînd scădem și pe mai departe proteinele din regim, bilanțul devine negativ și deficitar. Oricîte glucide i s-ar mai administra, se ajunge la insuficiență proteică. Alteori se produc dereglări în metabolismul proteinelor, chiar și pe lîngă un aport suficient alimentar.

Există însă și o origine endogenă a proteinelor plasmatice, care se depozitează sub formă de „rezervă", așa cum dovedește „plasmaforeza". Plasmaforeza constă în sîngerarea animalului, pînă la un anumit grad. Spălarea hematiilor și apoi după eliminarea proteinelor plasmatice reintroducerea lor în circulație. In scurtă vreme valorile proteinelor plasmatice revin la normal și fără un aport exogen, dovedind că organismul dispune de o rezervă proteică.

Organele proteinoformatoare sint: ficatul pentru albumină, fibrinogen și protombină (eventual și alfa$_1$ globuline) și sistemul reticulo histiocitar pentru globuline, (ex. plasmocitomul, N. Favre, endocardită, b. serului), de asemenea și limfocitul pentru globuline.

Fabricarea proteinelor s-ar face sub influența ACTH-ului a 11 oxisteroizilor și a 17 ceto steroizilor (și mecanismul cortizon ACTH). Rolul de reglare îl deține sistemul nervos central, dovedit de I. P. Pavlov-Ivanov Smolenschi și Andreanov, pe cale experimentală la animale.

Faptul că proteinele constituie substratul fizico-chimic al substanței vii, deci al vieții, reiese și din importantele sale roluri : plastic, energetic, fizico-chimic. Vom enumera cîteva din acțiunile sale.

Catalizează toate procesele active, mărindu-le suprafața la infinit. Este un tampon al diverșilor electroliți. Constituie apofermentul a o serie de cofermenți : hipertensinogen (suport proteic), hemoglobina, suport proteic pentru substanțele minerale : (Fer, Iod, Cobalt). Au rol în metabolismul apei întrucît stocarea de globuline duce la retenția de apă ca și pierderea de albumină. Stabilizează solurile, respingîndu-se prin încărcătura electrică. Posedă o funcție de protecție a sărurilor, ca exemplu a colesterolului. Asigură echilibrul de membrană prin intermediul ionilor.

Produsele finale ale proteinelor sînt : ureea, acidul uric, amoniacul, creatinina și acidul hipuric, care se pot determina prin metode de laborator. Este cunoscut rolul rinichilor în eliminarea produșilor finali. Ficatul intervine în metabolismul albuminelor. Condițiile de realizare și de exercitare ale funcțiunilor hepatice constituie un lanț, ale cărui verigi sînt alcătuite din o serie de componente organice și procese biochimice complexe. Aci se sintetizează albuminele „de rezervă“ ușor utilizabile, se desaminează și o parte din ele ajung la uree, acid hipuric sau amoniac. In coagulare, rolul ficatului este extrem de important, prin fibrinogen și protrombină, încît tulburările coagulării pînă la un punct sînt considerate ca semne de insuficiență hepatică. Este eronat însă a echivala probele deficitare proteice cu probe „funcționale hepatice“. Aceasta, deoarece întreg sistemul reticulo histiocitar participă la metabolismul proteic sub conducerea sistemului nervos central — diencefalul și glandele endocrine, în special : tiroida, hipofiza, suprarenala și glandele sexuale.

Orice schimbare mare a euproteinemiei, cantitativă sau calitativă în sensul unor modificări structurale a componentelor ei, se numește *disproteinemie* (termen introdus de Wuhrman).

Se descriu : *hiperproteinemii, hipoproteinemii și boli cu proteine patologice.*

Hiperproteinemiile se caracterizează prin creșterea globulinelor sau fibrinogenului, creștere care poate fi relativă sau absolută, în timp ce serinele sînt totdeauna scăzute. Ele pot fi aparente în cursul hemoconcentrației. Hiperproteinemiile fiziologice se întîlnesc în următoarele împrejurări : în graviditate (uterul), prin ingerare de alimente, prin sudorațiile abundente (prin hemoconcentrație) și în hipertrofia musculară (periferică și cardiacă) întîlnită la sportivi. Hiperproteinemiile patologice apar în cursul bolilor acute — pneumonie, pleurezie, reumatism —, a bolilor cronice — tbc., N. Favre, endocardită subacută, reumatism —, sub acțiunea iradiației cu raze X, ultrascurte, diatermie și prin hemoconcentrație (în șoc, în edemul pulmonar).

Hipoproteinemiile pot fi produse prin creșterea masei lichidiene circulante (hidremie) fără a modifica în acelaș timp cantitatea proteinelor (circulante), de aceea hipoproteinemia este în unele cazuri aparentă. Din cauza lipsei amino-acizilor indispensabili se produce o denutriție azotată. Carențele pure sînt însă rare și în aceste cazuri intervin o serie de factori dintre care o deosebită importanță reprezintă carențele vitaminice, minerale și deficitul global al rației alimentare.

Mai constatăm hipoproteinemii în anestezie, arsuri, postoperator, etc.

Redăm după Litarczek o schemă a condițiilor în care apar hipoproteinemiile. Prima posibilitate — prin pierderi de albumine — se întîlnește în boli de rinichi — nefroze —, intestinale — enterite, sprue —, în edeme — cașexia seroasă din cursul cirozelor —, în hemoragii, șocuri, „hemoragia în vase“ și în cursul diabetului consumptiv.

A doua posibilitate este producerea defectuoasă a proteinelor sanghine. Această producere poate avea loc fie în cazul unei dereglări diencefalo-hipofizare — boala lui Simmonds, comoţii cerebrale, encefalite tulburări antehipofizare în cursul nefrozelor —, sau în al doilea rînd, în cazul unei insuficienţe de sinteză care se întîlneşte în ciroze, anemie pernicioasă, panmielopatie, boala lui Addison, mixedem sau avitaminoza B.

A treia posibilitate se realizează în cazul ingestei insuficiente de proteine, care poate fi prin aport insuficient sau prin rezorbţie insuficientă. Aportul insuficient se întîlneşte în distrofia alimentară, iar rezorbţia insuficientă în stenoza pilorică, fistula gastro-colică, gastroenterita cronică sau în pancreatite.

A patra şi ultima posibilitate este realizată de modificări în echilibrul de membrană. Aceste modificări se întîlnesc în distrofia alimentară, avitaminoza C, în tulburările bilanţului mineral şi în sindromul hiperhidropexic antehipofizar descris de Parhon.

Dacă ne referim la importantele roluri ale proteinelor vom înţelege modificările profunde cauzate de hipoproteinemie şi anume: ca vehicol — insuficienţa de formare a imuno-corpilor, deci scăderea rezistenţei la infecţii, de asemenea anemia —, ca apoferment — deficienţe enzimatice şi tulburări energetice — şi asupra presiunei osmotice — edeme cu tulburări de rezorbţie, lipsa difuzării oxigenului, edemele cresc, se produc tulburări de coagulare şi fenomene ce trădează suferinţa sistemului nervos central, prin tulburările potenţialului de membrană.

Bolile care se însoţesc de producerea proteinelor patologice sînt: amiloidoza, boala lui Rustiţki-Kahler şi tumorile maligne. Se crede că este vorba în aceste cazuri de paraproteine sau proteine străine, iar alteori de o hipoproteinemie prin sinteză scăzută şi modificări de distribuţie. Ele se pot încadra mai adesea în grupa hipoproteinemiilor.

Amiloidul este o heteroproteidă (muco- şi condroproteidă). El se precipită în pereţii arteriolelor, formînd o teacă în jurul lor. Această precipitare reprezintă o reacţie alergică faţă de antigenul toxic circulant, sau se datoreşte unei substanţe care la ieşirea din vase se precipită în peretele lor. Amiloidul apare în marile viscere: ficat, splină, rinichi, intestin. Intre factorii etiologici se descriu luesul, tuberculoza, neoplaziile, inflamaţiile cronice, etc.

Albumina Bence-Jones din boala lui Rustiţki-Kahler este bogată în tirozină şi triptofan, se precipită la 50° şi se redizolvă la 100°. Se formează împreună cu serinele în măduva osoasă fiind întîlnită în raportul de 7 gr‰. Proteinele tumorale sînt atipice ca și celula canceroasă care trăiește în anaerobioză.

A analiza toate aceste disproteinemii în totalitatea lor este aproape imposibil. De aceea vom da numai cîteva exemple, asupra cărora vom insista mai pe larg: hepatitele și cirozele, mielomul multiplu (Rustițki-Kahler) și distrofia alimentară.

Nefrozele și sindromele nefrotice, constituind un capitol important, care pune o serie de probleme de interpretare fiziopatologică, se vor trata într-un capitol separat.

Disproteinemia o putem exemplifica în practică mai bine prin afecțiunile hepatice în care rolul esențial îl joacă dereglarea metabolismului proteinic. Alt exemplu este distrofia alimentară care se întîlnește în condițiuni de viață și muncă dificilă la indivizi supuși unui regim carențial, cum ar fi războaiele.

Celula hepatică, întocmai ca un seismograf participă la funcțiunea generală a organismului ocupînd un loc principal sau secundar dar nu exclusiv. In împrejurări patologice, ficatul se dovedește a fi un organ de supleanță și adaptare funcțională. Insuficiența funcțională hepatică nu se instalează nici în cazurile în care rămîne în stare de funcționare numai o zecime a parenchimului hepatic. Tareev susține că în insuficiența hepatică, care reprezintă un sindrom complex, mai participă și alte organe, țesuturi și aparate. Rolul ficatului în fibrinogeneză și producerea protrombinei, componente albuminice ale plasmei, este neîndoios, deci tulburările coagulării pot fi pe drept cuvînt interpretate ca disproteinemii hepatice.

Lipsa de stabilitate a serului sanghin se datorește modificărilor calitative și cantitative a globulinelor, în special a gama globulinelor. Este important de notat că anticorpii sînt și ei de natură gamaglobulinică, ceea ce ne arată că reacțiile de precipitare, de disproteinemie se transpun în domeniul imuno-biologiei. O serie de globuline care se precipită în caz de afecțiuni hepatice sînt patologice, produse sub acțiunea agenților patogeni. Derivă de aci că reacțiile de precipitare decelează anticorpii. Reacțiile de disproteinemie încadrează leziunile hepatice — din punct de vedere fiziopatologic — în substratul biochimc al disproteinemiilor. Aceste disproteinemii sînt expresia tulburărilor funcționale. Boala hepatică o putem interpreta drept un fenomen de imunitate și apărare a organismului, provocată de agenți toxici sau infecțioși. Formarea de anticorpi constituie o hiperglobulinemie, ceea ce poate dovedi prin electroforeză în hepatita epidemică, icterul cataral sau în cirozele hepatice.

Ficatul are un rol important în reacţiunea generală a organismului care participă printr-o hiperproducere de globuline.

Am amintit că Tareev susţine că în mod neîndoielnic ficatul contribuie la formarea de protrombină şi fibrinogen. Intre aceste elemente şi globuline este o corelaţie funcţională strînsă şi de constituţie biochimică. Şi protrombina este o globulină — o euglobulină — care cu tromboplastina, în prezenţa ionilor de calciu, accelerează coagularea, cîtă vreme heparina, fabricată tot de ficat, o inhibă. În stările patologice creşte producţia de heparină. Reimann observă pe de altă parte că în caz de imunizare cu toxină difterică, cresc globulinele serice şi fibrinogenul.

Autorii sovietici (Parnas, Talmud, Zlavski, Lisiţin.) studiază provenienţa albuminelor serice împărţite în serumalbumine şi serumglobuline, la care se adaogă fibrinogenul şi protrombina. Ultracentrifugarea lui Svedberg şi electroforeza lui Tiselius, după viteza de migraţie în cîmpul electric descrie fracţiunile şi subfracţiunile de globulină : alfa (două), beta (trei) şi gama (două).

Unii consideră proteinele plasmatice ca exclusiv de origină hepatică, alţii conchid că şi alte organe iau parte prin întreg sistemul reticulohistiocitar din ficat, splină, măduvă osoasă, suprarenală, hipofiză. Se crede că anumite celule hemo-medulare sau sanghine le sintetizează: plasmocitele din măduva osoasă produc globulinele (în mod normal şi în cursul plasmocitomului), monocitul, ganglionii limfatici şi, de asemenea printr-un proces hormonal. Mai nou se ştie că orice organ cu ţesut reticulohistiocitar, care dă naştere la anticorpi, produce în acelaşi timp globuline printr-un mecanism central, al imunităţii descrise de Addo, Benetato, etc.

Disproteinemia este o noţiune nu numai de cantitate, ci şi de calitate. Ea reprezintă disfuncţia organului plasmatic şi după o persistenţă mai îndelungată duce la edem, albuminurie, tulburări de coagulare şi tulburări în funcţia de vehicul a albuminelor. Leziunile hepatice se judecă prin coeficientul cît mai complet al fenomenelor de disproteinemie şi procesul anatomo-patologic sprijină în mare măsură concepţia imunologică amintită.

Procesele inflamatorii — hepatitele în speţă — se desfăşoară prin intermediul vaselor; deci tulburările de irigare sînt primordiale şi indispensabile. Capilarul, mai precis sistemul reticulo-histiocitar, încadrat în unitatea morfo-funcţională: celulă — canalicul biliar — capilar —

suferă modificări. Leziunile sale, descrise de Eppinger, fac legătura între hepatită şi ciroză, inflamaţia desfăşurîndu-se în spaţiile lui Disse. După procesul petrecut aci, vom avea determinarea tipului de hepatită. Spaţiul lui Disse, fiziologic este organul de regulaţie între plasmă şi celule cu sediul unui curent dublu de schimburi. Tot aci se favorizează şi dublu curent imunologic. Transudaţia — edemul în aceste spaţii maschează dezechilibrul proteic sanghin — strîns legat de sistemul reticulo-histiocitar. Fenomenele de capilarită sînt generale — pleural, peritoneal (Haţieganu — Hărăguş — Fodor). După cantitatea antigenului şi natura lui, în icterul hepatic vor varia şi reacţiile de disproteinemie.

In ciroze agresiunea antigenului este continuă, procesul de apărare prin anticorpi intens, avem reacţii intens pozitive — aci există un mozaic de agresiuni : toxici exogeni, hepato-toxici rezultaţi din însăşi dezagregarea celulei hepatice.

Tesutul hepatic dezagregat în decursul hepatitei acute sau cronice joacă rol de antigen, provoacă formarea de globuline, anticorpi, ce se decelează prin reacţiile de precipitare. Agentul infecţios din afecţiunile hepatice, produce un dezechilibru calitativ şi cantitativ al proteinelor plasmatice, cu creşterea primitivă a globulinelor determinată de procesul imunobiologic şi scăderea secundară a albuminelor. In hepatitele neinfecţioase se produce invers.

De aci derivă variabilitatea rezultatelor probelor de disproteinemie. In ciroze, reacţiile sînt pozitive intens, din cauza producţiei continui de ţesut degenerativ, ceea ce îl aseamănă pe bolnav cu animalele hiperimunizate.

Ca diagnostic diferenţial între hepatitele toxice, infecţioase ori catarale, pe baza testelor de disproteinemie nu există deosebiri. Disproteinemia nu este solitară, ci însoţită în mod obligatoriu şi de alte modificări.

In hepatite se produce şi transmineralizare indiferent că este vorba de un agent infecţios (viroze, spirochete, acidorezistenţi) sau toxine (arsen, ciuperci). Se produce o permeabilitate crescută a membranelor celulare urmată de procesul de transmineralizare, legat de hipoproteinemie.

Ionii de fosfor şi de potasiu din celulele hepatice trec în plasmă, iar de acolo prin urină se elimină.

Ionii de sodiu şi clor le iau locul, ceea ce explică reţinerea de apă şi formarea de edeme.

Reacţiile catabolice şi glicogenoliza cresc, glicogenul părăseşte celula hepatică. Grăsimile neutre sînt mobilizate prin mecanismul hormonal antehipofizar ,infiltrează celula hepatică şi se substituie glicogenului. Enzimele fiind blocate, proteinele lipsă, glicogenul scăzut, nu se elaborează fosfolipoidele hidrosolubile. In acest fel celula hepatică va fi asfixiată de infiltraţia grasă.

Şi lipsa de metionină explică în bună parte degenerescenţa hepatică. Infiltraţia grasă va avea ca urmare o denaturare a proteinelor, cu liza protoplasmei şi necroză de coagulare. In stadiul ireversibil, se înmulţesc celulele conjunctive. Din acest punct de vedere putem să vorbim nu de hepatită, ci de o hepatoză. Vedem că disproteinemia este însoţită de tulburări ale tuturor metabolismelor. Aceste consideraţiuni demonstrează necesitatea tratamentului precoce cu proteine de origine animală şi lipotropi.

Mielomul multiplu (Rustiţki-Kahler) este o tumoră malignă a măduvii osoase, cu tulburări în metabolismul proteinelor, condiţionate de atingerea plasmocitelor. Survine între 40—55 ani şi se manifestă prin tumori la nivelul coloanei vertebrale, coaste, craniu, stern, mai rar la oasele lungi. Ele sînt moi, elastice, de culoare portocalie sau roz, cu aspect gelatinos. Celulele care compun tumora sînt mai adesea plasmocitare (mielomatoase, limfocitare sau eritroblastice mai rar).

Magnus-Lévy descrie frecvent degenerescenţa amiloidă. Renal s-au constatat alteraţii glomerulare, obstrucţie prin depozite de proteine. Semnele : fracturi spontane, dureri dorso-lombare, costale, sternale, cu caracter reumatismal, sau de tip nevrită compresivă, cu exacerbări la efort, leziuni osoase (tumori periferice — la craniu, deformaţiuni — cifoză, fracturi la cel mai mic efort — chiar şi la tuse). Starea generală este alterată profund : astenie, tulburări intestinale de tip enterocolitic grav. Anemie cu leucocitoză. Se întîlnesc şi tulburări în metabolismul proteinelor. Astfel vom întîlni o excreţie urinară de albumină Bence-Jones de constituţie încă nelămurită (moleculă inferioară albuminei şi globulinei, se precipită la 50^0 şi se redizolvă la 100^0, precipită în acid nitric şi clorhidric). Se elimină pînă la 70 gr. la zi. Se poate amesteca cu o albumină renală (ceea ce denotă şi coafectarea rinichilor). In ser, albumina Bence-Jones se găseşte 2 gr‰ mai ales în tumorile mielomatoase. La baza lor se pare că sînt celulele plasmocitoide. Proteinele sanghine sînt crescute peste 80 gr‰ deci există o hiperproteinemie. Nu globulinele ci albuminele sînt crescute, ceea ce nu duce la inversarea raportului $\frac{S}{Gl}$. Alteori cresc pseudoglobulinele. De asemenea creşte şi fibrina. Sînt cre-

Scanned with OKEN Scanner

scute uneori şi globulinele, mai ales beta şi gama globulinele. La 1/3 din cazuri, proteinemia este normală. Reacţia Takata şi probele de disproteinemie sînt pozitive. VSH crescută. Se mai constată şi tulburări în metabolismul calciului şi fosforului. Metabolismul bazal este crescut. Deci sindromul lui Rustiţki-Kahler, sau mielomul multiplu, este o osteopatie dureroasă, cu o tulburare a metabolismului proteic. Mielograma ne arată o înmulţire a plasmocitoidelor de origine mezenchimatoasă (celule cu nucleu periferic, cu dispoziţie radiară). Adesea întîlnim şi celule mieloblastice. Există şi forme care se manifestă numai prin semne renale: albuminurie masivă.

Prognosticul este fatal. Se produc metastaze osoase, complicaţii respiratorii, complicaţii renale: albuminurie, cilindrurie. In raport cu leucozele sînt tot reacţii medulare, de diverse cauze, care acţionează asupra plasmocitoidelor. Aici însă hiperplazia se limitează numai la plasmocitoide. In leucoză există însă o hiperplazie generalizată a diverselor elemente.

Cu toată evoluţia fatală, se întreprinde un tratament simptomatic: radioterapie, transfuzii, fier. In acest fel viaţa poate fi prelungită pînă la trei ani.

Distrofia alimentară este descrisă complet în „Bolile de nutriţie" (seria „Experienţa Medicinei Sovietice în Marele Război pentru Apărarea Patriei 1941—1945").

Spre deosebire de vechile denumiri „edem fără albumină", „edeme de război", „boala cu edeme", „edeme idiopatice", denumirea de distrofie arată că este vorba de o „epuizare alimentară" printr-o tulburare a mecanismelor fundamentale ale reglării centrale a metabolismului. In această afecţiune ca şi în inaniţie, energia normală a procesului chimic vital, se menţine numai în inimă şi creer, prin reflexe speciale asupra nervilor trofici respectivi (Pavlov). Procesele fundamentale de excitaţie şi inhibiţie sînt dereglate: scade excitabilitatea corticală, diferenţierea elaborată anterior, de asemenea. Dar foarte frecvent scade şi inhibiţia. Aşa se explică nu numai dereglarea cortico-subcorticală, ci şi fenomenele trofice, endocrine, etc. Un rol deosebit de important îi revine apoi aparatului diencefalo-hipofizar.

Metabolismul este în general alterat. In special cel proteic este profund deranjat; nici chiar după însănătoşirea clinică nivelul proteinelor nu revine totdeauna la normal, ceea ce explică recidivele. Hipoproteinemia accentuată este dată şi de inversarea raportului serine globuline, care este sub 1,50 uneori ajungînd la valori foarte joase: 0,50—0,26. Ea se reflectă şi asupra metabolismului glucidic ca şi a celui lipidic. Se produce o insuficienţă proteică, scad toate procesele oxidative din ficat, glandele endocrine, sistemul nervos central. Manifestările depind în mare măsură şi de reactivitatea nervoasă; la cei de tip „slab“ evoluţia este malignă.

Modificările funcţionale, vasculare şi trofice, conduse de scoarţa dereglată, explică fenomenele grave clinice. Fenomenele metabolice pot fi reversibile, dar uneori sînt ireversibile. Bilanţul azotat poate fi la început pozitiv, mai tîrziu devine negativ. Metabolismul bazal scade ca şi într-un mixedem grav. Funcţiunile renale rămîn păstrate. Metabolismul apei este profund deranjat; la început nu se constată edeme, deşi hidrofilia ţesuturilor este accentuată. Mai tîrziu edemele sînt foarte voluminoase. Edemele nu se pot explica numai prin hipoproteinemie. Există o hidrofilie crescută a ţesuturilor, se tulbură raportul Na/K, Ca/Mg, pe lîngă o hipofuncţie suprarenală, tiroidiană ş.a.m.d.

Vitaminele C, A, B_1, P şi PP lipsesc aproape cu desăvîrşire, de aceea tabloul clinic adesea este dominat de fenomene de polihipovitaminoză sau chiar avitaminoză: scorbut, pelagră, beri-beri.

Cercetările anatomo-patologice macroscopice şi microscopice făcute de Ariel, arată că există modificări în toate organele şi ţesuturile, cu predominenţă în cele mai funcţionale: ficat, aparatul cardiovascular, creer, plămîni şi glandele endocrine (tiroidă, genitale, hipofiză, suprarenale).

Clasificarea distrofiei alimentare, cu şi fără avitaminoză se face în baza mai multor criterii. Astfel, după formă: edematoasă, fără edeme, după gravitate : distrofie de grad I, II şi III, după evoluţie : acută, cronică, recidivantă şi după complicaţii.

Semnele clinice: trecerea de la slăbire la epuizarea caracteristică a distrofiei se face de cele mai multe ori lent, treptat, foarte rar brusc. Primul simptom este pofta de mîncare nesatisfăcută, eventual chiar bulimie sau anorexie, care constituie un semn defavorabil. Semnele acestea sînt mai frecvent interpretate ca legate de hipoglicemie. Mai mult ca probabil, este vorba de factori psihogeni, cu tulburări diencefalice. Bolnavii îşi fixează permanent gîndul la faptul că mîncarea pe care o primesc este insuficientă. Cele mai adesea avitaminoza este cauza inapetenţei.

In acelaşi timp se constată imposibilitatea de a executa mişcările de masticaţie. Aclorhidria şi scăderea amilazei sînt fenomene obligatorii. Caracteristică este sensibilitatea la frig, dorinţa de a se încălzi, hipotermia. Astenia este constantă, apar dureri musculare, scăderea în greutate cu 40% faţă de greutatea ideală, topirea ţesutului celular ceea ce duce la o amimie, bolnavul arată ca şi o mumie. Tegumentele sînt aspre, uscate, pămîntii, palide, părul este mat „mîncat de molii“ după cum plastic obişnuieşte să-l compare Haţieganu. Tabloul este similar sau identic cu cel din pelagră, scorbut, sau imită dermatozele.

Ceea ce este foarte impresionant, constatăm polakiurie cu poliurie în prezenţa edemelor mari, ceea ce nu se observă în niciun tablou clinic. Centrii nervoşi sînt dereglaţi. Deşi edemele sînt legate de hipoproteinemie, totuşi uneori valorile sînt normale, prin rezorbţia energică a lichidului pătruns în ţesuturi.

Cardiovascular domină hipotensiunea arterială şi venoasă, apoi bradicardia, consecinţă a scăderii metabolismului bazal, pentru a favoriza o activitate mai economică a inimii, însoţită de un consum redus de oxigen. Timpul de circulaţie este prelungit. Masa sîngelui circulant scade. Uneori avem cardiomegalii enorme (ca şi în avitaminoza B_1 şi mixedem). Capacitatea vitală a plămînului scade.

Modificări importante se produc şi în secreţia gastrică. Ea scade treptat pînă la dispariţie. Se reduce şi secreţia de amilază. Cele mai importante modificări sînt la nivelul intestinului: constipaţie, dar este mai frecventă diareea. In geneza diareei s-au emis o serie de ipoteze:

gastrogenă — eliminări mari, aproase, spumoase, lichide —, *prin colită infecţioasă, avitaminozică.* Mai frecvent însă este *dizenterică* (Ariel). Cele mai grave cazuri s-au constatat în special la cei cu colită dizenterică. Anemia hipocromă este aproape regulă, datorită inhibării funcţiunii eritropoetice şi disproteinemiei.

Hipofuncţia tiroidei explică o seamă de simptome, care de altfel sînt atribuite de Davîdenko şi Miasnikov, lezării aparatului diencefalo-hipofizar.

Suferinţa sistemului nervos se exprimă prin adinamie motrice generală cu bradilalie, amimie, convulsii coreiforme, rigiditate musculară, tulburări de sensibilitate ,de coordonare şi modificări psihotice polimorfe. Formele fără edeme au la tineri o evoluţie foarte gravă. Complicaţiile cele mai frecvente sînt: tuberculoza (pulmonară, seroasă), scorbutul, pelagra, infecţioase (bronchopneumonia, erizipelul), polinevrite, coma. Stabilirea diagnosticului se face prin ancheta alimentară, lipsa unei alte boli caşectizante, prezenţa semnelor caracteristice.

Tratamentul se bazează în primul rînd pe profilaxie, diagnosticul precoce, alimentaţia raţională şi scutirea de eforturi a celor suspecţi.

Curativ: alimentaţia raţională treptată, în măsura refacerii secreţiilor digestive, prînzurile vor fi fracţionate. Important este aportul suficient de proteine.

Caloriile necesare, de la 3000—4000 calorii/24 ore, constituite în special din proteinele animale: carne, ouă, lapte, ficat. Se adaugă drojdie de bere bogată în vitamina B_1, iaurt pentru conţinutul lui în acid bulgaric. Se influenţează fenomenele de colită, se administrează extract apos de ace de conifere, vit. C. Proteinele de origine vegetală sînt mai abundente în cartofi şi orez.

La început nu se administrează grăsimi, deoarece lipaza lipseşte.

Tratamentul medical: transfuzii mari, repetate de sînge, plasmă, acidolpepsină cu scop substitutiv, pancrin tablete, în diareile mari acid nicotinic, tratament simptomatic şi antiinfecţios. Se mai administrează şi hidrolizate proteinice.

Sindrome similare mai întîlnim în: „beri-beri“ nostras, „obezitatea de apă“ a lui Cushing, „edemele caşetice“, la canceroşi, colita cronică, mixedem.

Probele de disproteinemie. Sînt foarte des întrebuinţate în clinică; interpretarea lor eronată, suprapreţuirea valorilor ce li s-a atribuit, au dus la un scepticism în privinţa semnificaţiei lor ca teste de disfuncţie hepatică. Totuşi în stabilirea diagnosticului ele se întrebuinţează ca instantanee sau „baterii de teste“, care arată adesea şi participarea ficatului în diversele procese generale. Gradul pozitivităţii reacţiei nu înseamnă proporţionalitatea cu leziunile hepatice sau cu procesele de disproteinemie.

Metoda mai corectă este electroforeza, dar este greu accesibilă. In practica clinică recurgem la probele de disproteinemie, determinarea cantitativă a serinelor şi globulinelor, mai ales raportul lor. Viteza de sedimentare a hematiilor este ea însăşi o probă simplă de disproteinemie, dacă se execută corect. Alcoolul de pe siringă o accelerează, cîtă vreme clorura de sodiu din serul fiziologic o diminuă. Ea este legată în special de variaţiile fibrinogenului cu care este în raport direct proporţional. Importanţa practică a V.S.H. este cunoscută. Testele de precipitare, de floculare, sînt: reacţia Takata-Ara, proba cu timol, proba cu apă distilată (Iagnov), proba cu sublimat (Vetcalina), reacţia cu sulfatul de cadmiu etc. Foarte importante sînt proba cu cefalin-colesterol şi r. Weltmann. Testele de disproteinemie sînt probe dinamice. Ele demonstrează identitatea biologică dintre gama globuline şi anticorpi.

Nici una dintre multiplele reacţii enumerate nu este specifică, utilitatea lor depinde de o technică ireproşabilă şi interpretarea în lumina datelor clinice. In afecţiunile hepatice acute sînt mai importante proba cu timol şi cu apă distilată (Iagnov). In cele cronice precum şi în ciroză, reacţia Takata şi reacţia de coagulare a lui Weltmann (banda alungită). Ele sînt nespecifice şi ne arată mai adesea creşterea globulinelor, deci denotă tulburări ale sistemului mezenchimatos cu fenomene de apărare în cadrul bolilor infecţioase, hepatite şi alte disproteinemii, ca manifestări imunologice. Adesea ele sînt şi expresia de bază a tulburărilor hepatice. Numai repetarea lor ne poate furniza date asupra evoluţiei bolii. Practic recurgem la o serie de probe, dar trebuie să avem o cunoaştere temeinică a valorii fiecăreia pentru a le interpreta.

Vom încheia acest capitol cu cîteva scurte concluzii.

Proteinele reprezintă factori esenţiali ai vieţii. Studiul lor pe baze materialist dialectice a dus la marea descoperire a originei celulei din „substanţa vie" de către O. B. Lepeşinskaia.

Fiziologia şi fiziopatologia proteinelor plasmatice ne explică foarte multe sindrome clinice de hiper şi mai ales de hipoproteinemie.

Patogenia acestor sindrome este încă neelucidată, ea este dominată de ipoteze. Se pare că este vorba de boli generale cu tulburări profunde ale metabolismului, prin dereglare nervoasă superioară, a sistemului nervos central şi a sistemului diecenfalo-hipofizar precum şi glandele endocrine.

Noţiunile cîştigate se aplică la cazurile clinice individualizate şi în discuţie nu este permis să uităm contribuţia ergonelor: vitamine, hormoni, ioni, fermenţi.

Tratamentul sindromelor clinice este complex : etiologic, patogenetic şi simptomatic. Alimentaţia bogată în proteine cît şi aportul crescut parenteral de proteină prin plasmă şi transfuzii sînt obligatorii. Hidrolizatele de proteine încep să pătrundă în clinică.

In acelaşi timp vom tinde la schimbarea reactivităţii sistemului nervos central dereglat (transfuzii, novocaină, Vişnevski, sulfat de magneziu, etc.).

BOALA COLAGENULUI

Cunoştinţele noastre despre patologia ţesutului conjunctiv s-au înmulţit considerabil în ultimul timp, în special după descoperirea hormonilor cu acţiune mezenchimotropă, ca desoxicorticosterona (D.O.C.), adrenocorticotrofina hipofizară (ACTH) şi cortizonul. Experimentele făcute cu aceste substanţe au reactualizat o serie de cercetări şi observaţii mai vechi în legătură cu rolul ţesutului conjunctiv şi participarea sa la diferite îmbolnăviri.

Mult timp a dominat părerea că sistemul reticulo-histiocitar, etichetat drept „ţesut interstiţial conjunctiv“ nu are decît un rol secundar în procesele biologice, fiind încredinţate mai mult cu susţinerea şi umplerea spaţiilor intercelulare, cu atribuţii mecanice şi de conexiune. Cu toate acestea, încă în 1767, Borden a emis părerea că ţesutul conjunctiv este sediul celor mai multe procese patologice, intervenind în nutriţia parenchimului. Reichert, Spiess (1857), Striker, Hueck şi alţi autori au atras mult atenţia asupra manifestărilor patologice ale substanţei extracelulare, insistînd asupra schimbului permanent de materii prime şi cataboliţi între aceasta şi celule. (Matko). Ulterior s-a mers însă mai mult pe linia histologică, cercetările de amănunt făcînd ca problema să se fragmenteze, pierzînd caracterul de ansamblu iar în clinică a persistat interpretarea mecanică.

Lucrările lui Aschoff despre „sistemul reticulo-endotelial” au reluat problema cu un nou avînt, punînd sistemul reticular-conjunctiv într-o lumină cu totul nouă. Studii numeroase au stabilit importanţa extremă a sistemului reticulo-histiocitar pentru economia generală dar au neglijat celelalte componente ale acestui ţesut. Un alt pas înainte l-au constituit observaţiile clinice şi anatomo-patologice ale lui Gerlach (1923), apoi experienţele lui Klinge (1929) în legătură cu reumatismul, despre care au arătat că este o „boală a mezenchimu-

Scanned with OKEN Scanner

lui" pe bază alergică. Din acest moment, rolul sistemului reticulo-endotelial a fost definitiv consacrat în patologie și a început să fie cercetat sistematic clinic, anatomo-patologic și mai ales experimental (Fischer, Eppinger, Masugi, etc.), impunîndu-se tot mai mult atenției.

Histopatologia a arătat că șocul anafilactic și hipersensibilizările diverse ating electiv tocmai țesutul mezenchimatos, care astfel a ajuns să fie considerat drept substratul anatomic al imunității și alergiei. Luînd în considerare modificările anatomo-patologice și privind din unghiul leziunilor, Klemperer (1935) a grupat sub numele de *„boala colagenului"* o serie de afecțiuni, diferite din punct de vedere clinic. Astfel, au fost înglobate în acest termen periarterita nodoasă, lupus-ul eritematos diseminat, reumatismul, endarterita obliterantă și alte boli total deosebite simptomatic dar cu o histopatologie asemănătoare.

„Boala colagenului" nu este o concepție clinică ci reprezintă mai mult un punct de vedere anatomo-patologic și întrucîtva patogenetic. Acest termen nu este potrivit, deoarece colagenul nu este decît un sector al sistemului reticulo-histiocitar și nu este singurul care participă la aceste îmbolnăviri; termenul creează o noțiune eronată de boală a unei anumite porțiuni a sistemului reticulo-histiocitar (colagenul), ceea ce nu corespunde cu realitatea. Chiar Klemperer a revenit (1947) încercînd să-i schimbe numele în cel de „Desmosis". Alții vorbesc de „Boala țesutului conjunctiv" (Duff) sau de „Disgamaglobulinemii" (Ehrlich), denumirea veche a rămas, însă felul în care o înțelegem s-a schimbat.

Progresele enzimologiei, endocrinologiei, biochimiei și istochimiei, au dezvoltat mai departe cunoștințele despre fiziologia țesutului conjunctiv, ducîndu-se la o concepție mai largă, care privește această problemă mult mai complex. *Astăzi se merge spre dezvoltarea unei patologii speciale a interstițiilor, unde nu mai vedem fragmentar și local procesele, ci într-o unitate reacțională, cu participarea întregului organism. De la concepția histo-patologică a „bolii colagenului", se trece spre o concepție fiziopatologică cuprinzătoare, care ia în considerare toate componentele și sectoarele interstițiului: capilarele, celulele reticulare, nervii și substanța argirofilă, fibrele conjunctive și colagene precum și substanța fundamentală (cimentul). Acest „sistem interstițial" participă coordonat la procesele fiziologice și patologice, reprezentînd o unitate funcțională „histionul"* noțiune aplicată în clinică de Hațieganu. El întreține legături permanente cu sistemul nervos, endocrin și umoral, fiind suportul morfo-funcțional al parenchimului celular și al multor reacțiuni generale.

Se cunosc acum numeroase sindroame funcţionale şi alterative ale interstiţiilor, între care „boala colagenului“ în sensul lui Klemperer nu reprezintă decît un capitol, cu o individualitate aparte, dar care nu acoperă cîtuşi de puţin tulburările ce interesează acest ţesut. Privind în acest fel, vom putea avea o înţelegere a noţiunii şi o încadrare mai precisă a bolii colagenului între sindromele ţesutului reticulo-conjunctiv, care are o patologie cu mult mai vastă decît s-a crezut, fiind mereu îmbogăţită prin constatările cercetărilor în curs.

Structura sistemului reticulo-histiocitar. Repartizarea ţesutului colagen (conjunctiv propriu-zis) este difuză în tot organismul, avînd unele particularităţi structurale în legătură cu topografia sa. Este abundent în special în aparatul locomotor, membranele seroase, piele şi retroperitoneal, umplînd toate spaţiile libere. In structura splinei, ficatului şi vaselor sanguine are o mare participare ; pătrunde în toate parenchimele celulare, conducînd toate traectele capilare, sanguine şi limfatice. Intreaga reţea sanguină şi limfatică este cuprinsă în ţesutul interstiţial, care monopolizează şi majoritatea terminaţiilor fine ale sistemului nervos.

Structural, ţesutul colagen este heterogen, fiind compus din elemente celulare, fibrilare şi o substanţă macroscopic omogenă, care formează cimentul. *Celulele* aparţin seriei reticulare : fibroblaste, histiocite eozinofile, plasmotice, celule pigmentare, celule nediferenţiate şi celule grăsoase. *Fibrilele* sînt de două categorii, elastice şi colagene (conjunctive), formînd un sistem de travee cu rol important în structura anumitor organe.

Fibrele colagene sînt formate din mănunchiuri de fibrile extrem de fine (1/2 milionime de mm grosime) şi dispuse paralel, fără anastomoze între ele, spre deosebire de fibrele elastice care se împletesc şi se unesc într-o reţea complicată. Deşi ambele sînt scleroproteide, structura lor chimică este diferită. *Cimentul* este substanţa amorfă de bază extracelulară, care umple toate lacunele dintre fibrile şi celule. Prin fierbere, din fibrele colagene şi substanţa de bază se obţine bine cunoscuta gelatină; aceste două componente ale ţesutului conjunctiv reprezintă colagenul (collo = a lipi), care constituie nu mai puţin de o treime din întreaga cantitate a proteinelor organismului. Studiile cu microscopul electronic şi spectroscopia cu raze X au arătat că nici substanţa de bază nu este amorfă: însăşi moleculele proteice au o formă fibrilară, constituind o reţea ultramicroscopică, ce continuă la infinitul optic reticolul fibrelor colagene. Acest microschelet proteic fixează labil ceilalţi constituenţi organici, cu care face complexe lipo-proteice, nucleo-proteice şi sisteme enzimatice. In spaţiile libere circulă moleculele de apă, diferiţi ioni, molecule mai mici de proteine şi enzime. Sub diverse influenţe, soluţia coloidală poate trece din stare de sol în stare de gel şi invers, cu o rapiditate şi o oportunitate caracteristică materiei vii.

Fiziologia sistemului reticulo-histiocitar este extrem de complicată, deoarece se referă la fenomene biochimice intime, în majoritate de curînd cunoscute sau în curs de cercetare. Aici este sediul mediului intern, adică al „umorilor" şi al „lichidului interstiţial" despre care s-a vorbit atîta. Noţiunea de „mediu intern" o asociem încă cu greu de substanţa de bază extracelulară (cimentul), cunoştinţele noastre în acest domeniu fiind aprofundate numai în ultimul timp.

Coloidul de proteine al substanţei extracelulare reprezintă tocmai mediul nutritiv necesar celulelor parenchimului. Toate substanţele alimentare, hormonale, vitaminice şi minerale odată ce au părăsit capilarele, pentru a ajunge la celule trebuie să străbată obligator prin substanţa extracelulară. In timp ce exodul din capilare se face graţie presiunii hidrostatice, pătrunderea în celule este condiţionată de fenomenele de membrană (osmoză). Tranzitul prin coloidul interstiţial nu este însă un fenomen pasiv: starea acestuia de gel sau de sol, starea fizico-chimică, echilibrul hidro-mineral, pH-ul, etc. sînt tot atîtea condiţii necesare unui tranzit armonios. Aici se mai adaugă acţiunea a numeroase enzime cu rol metabolic, a hormonilor şi vitaminelor mezenchimotrope. Transportul în sens invers a cataboliţilor se face în acelaşi timp, fiind o mişcare simultană şi necontenită de dute-vino de la capilare spre celule şi de la celule spre capilare prin substanţa fundamentală extracelulară, cu atît mai impresionantă cu cît în acest coloid de proteine nu distingem nici o structură celulară. Este un proces de o intensitate extraordinară, condus în întregime de moleculele specializate care formează enzimele, scheletul proteic şi diferitele substanţe active.

Astfel, cu drept cuvînt substanţa fundamentală colagenă reprezintă mediul intern, intermediarul dintre sînge şi celule, verificatorul ultim al aportului exogen şi preluînd primul substanţele excrementiale. *Este o adaptare reciprocă între parenchin şi colagen, pe care o putem recunoaşte în linii mari şi prin aceea că structura chimică a colagenului variază de la un organ la altul.*

Substanţa amorfă extracelulară este de natură proteică, în special mucopolisacharide acide : acid hialuronic, acid mucoitinsulfuric şi acid condroitin-sulfuric, în proporţii diferite de la un tip de ţesut conjunctiv la altul (tendoane, cartilagii, etc.) Aceste molecule sînt intim legate unele de altele prin fenomenul de polimerizare, care este dinamic. Sinteza lor se face pe loc, din coloidul de proteine, putînd fi secretate şi de fibroblaşti. Sub influenţa anumitor enzime, a hormonilor (în special hormonii genitali omologi) şi a vitaminei C, sub permanentă influenţă a secreţiei terminaţiunilor nervilor vegetativi, producţia de acid hialuronic se efectuiază necontenit.

Hormonul suprarenal desoxicorticosterona (D.O.C.) are de asemenea o acţiune puternică asupra formării acidului hialuronic, prin intermediul enzimelor şi al sistemului nervos vegetativ (aşa cum acţionează şi ceilalţi hormoni). Pentruca să devină substanţă de bază propriuzisă, acidul hialuronic trebuie să se polimerizeze, ceea ce se face prin acţiunea unor enzime speciale (catepsina, chimosteina şi plasteina). Acestea au un potenţial efector enorm, o singură moleculă de enzimă punînd în mişcare cîteva mii de molecule proteice pe minut.

Rolul *acidului hialuronic* este extrem de important în fenomenele de permeabilitate capilară, intervenind tocmai în procesul de transport de la capilare spre celule şi viceversa, exercitînd şi unele efecte de control şi blocaj chimic. Procesul invers, de desfacere al substanţei de bază, decurge într-un fel asemănător. Şi aici intervin o serie de hormoni, în special cortizonul şi ACTH, apoi enzime ca hialuronidaza, colageneza şi elastaza. Vitamina E intervine în procesul de remaniere al ţesutului conjunctiv, protejînd aceste enzime de alţi fermenţi antagonişti (antihialuronidaza, heparina).

Este prin urmare un joc continuu între formarea şi desfacerea substanţei fundamentale (polimerizare-depolimerizare, gel-sol) influenţînd direct tranzitul umoral dintre celule şi capilare, ca un filtru proteic.

In afară de rolul de intermediar activ între celule şi restul organismului (rol metabolic), prin secreţia globulinelor, în special a fracţiunei gama, histionul reprezintă o verigă indispensabilă în fenomenele de apărare umorală, de imunitate şi de hipersensitivitate. Ia parte la metabolismul mineral, participînd la echilibrul clorurei de sodiu şi al apei, sub control neuro-hormonal. D.O.C. produce o reţinere de clorură de sodiu şi un edem interstiţial cu deshidratare celulară, în timp ce cortizonul, deşi nu provoacă reţinere de NaCl, determină un transfer de apă din celule în interstiţii, deci edem fără creştere în greutate. (Lichtwitz). Descoperirea acestor fenomene a adus multe contribuţii în lămurirea socului prin pierdere de lichide, în sindromul addisonian și la elucidarea efectelor nefavorabile ale regimului declorurat excesiv al lui Kempner.

O ultimă contribuție la fiziologia colagenului o constituie lucrările despre terminațiile nervoase. Filamentele terminale vagosimpatice se continuă în interstițiul organelor și chiar intercelular, printr-o rețea de o finețe extremă, ce se pune în evidență prin impregnații speciale cu argint, în ansamblul lor formînd „substanța argirofilă" (Smirnova-Zamkova). Aspectul acestei substanțe argirofile este foarte labil, putîndu-se transforma sub diferite influențe din starea de gel în starea de sol, lichefiindu-se sau condensîndu-se și evoluînd într-un sistem fibrilar. Prin urmare nu există funcțional fără morfologic, cea mai mică influență avînd repercusiuni dacă nu asupra structurei macroscopice, cel puțin asupra microstructurei organice-moleculare.

Aplicat în patologie, s-a văzut că în boala hipertonică fibrilele din miocard, rinichi și plămîni au aspect consistent (gel), în timp ce în boala hipotensivă ele se răresc și se lizează. Adrenalina le mărește consistența, acetil-cholina le-o scade. Substanțele bogate în sulf (cisteina) au un efect favorabil asupra substanței argirofile. Astfel, sistemul nervos este intricat intim cu sistemul interstițial prin substanța argirofilă care este ultima sa verigă, deținînd rolul de conducător și coordonator al proceselor biologice.

Putem vorbi prin urmare de un sistem colagen, compus din substanța amorfă, fibrele colagene și celulele reticulare, străbătut de aproape totalitatea capilarelor din organism și de terminațiunile neurovegetative. Acest sistem — histionul, — are o activitate biologică extrem de intensă, realizată printr-o colaborare armonică între diferitele sectoare ce îl compun, în același timp fiind strîns intricat și cu marele sistem (hemo)— reticulo- histiocitar.

Fiziopatologia studiază tulburările variate ale acestor compartimente și funcțiuni multiple, arătîndu-se adevăratul sens al „bolii colagenului". Sistemul interstițial, văzut în totalitatea sa, are un potențial enorm de reacțiune la diferitele noxe și este greșit să ne închipuim că toate tulburările sale sînt apanajul exclusiv al hipersensitivității și alergiei, chiar atunci cînd este vorba de colagenul propriu zis. Deși are o unitate de reacțiune, în unele condiții manifestările interesează preponderent anumite compartimente ale histionului, alteori însă este o participare unanimă, la același nivel.

Reacțiunile cu predomiență pe un compartiment sînt numeroase. Astfel, turburările echilibrului hidro-sodic din edeme, deshidratări, boala lui Addison, şoc, interesează în special substanţa colagenă fundamentală (cimentul). La fel, amiloidoza din infecţiile cronice şi disproteinemii are tot acest sediu.

Capilarele „interstiţiului" pot încă reacţiona izolat, mai importante fiind însă procesele distrofice ale arteriolelor şi vaselor mai mari, care determină sindrome variate, cu patogenii multiple. Colagenul este interesat în special în procesele de scleroză vasculară, alteori este şi o reacţie histiocitară (arterite). Cea mai cunoscută suferinţă vasculară în legătură cu ţesutul conjunctiv este arterioscleroza.

Fibrele colagene pot fi şi ele interesate predominent în cursul diferitelor procese distrofice constînd în scleroze, induraţii sau retracţiuni de natură variată (Dupuytren).

Sectorul celulelor reticulare aparţine unui capitol aparte şi anume reticulopatiilor, făcînd parte integrantă din sistemul hemo-reticulo-histiocitar. Participarea lor la suferinţele propriu zise ale histionului, constă fie în exagerări ale funcţiilor secretorii (mastocitele = heparina, fibroblaştii = acid hialuronic, plasmocitele = gamaglobuline) fie în proliferări inflamatorii de origine alergică sau infecţioasă. Reacţiunile globale ale aparatului interstiţial sînt cu mult mai complicate. Lupta împotriva infecţiilor se face atît prin procesele de imunitate şi de apărare celulară cît şi prin însăşi structura substanţei fundamentale. Starea de „sol" favorizează dispersiunea agenţilor patogeni şi a toxinelor, fiind condiţionată de activitatea hialuronidazei (spreading factor). Cortizonul şi ACTH au un efect defavorabil asupra apărării, inhibînd formarea anticorpilor şi activitatea celulelor reticulare, ceea ce favorizează difuzarea infecţiei. Din acest motiv aplicarea lor la bacilari sau în infecţii este contraindicată (Heilmeyer).

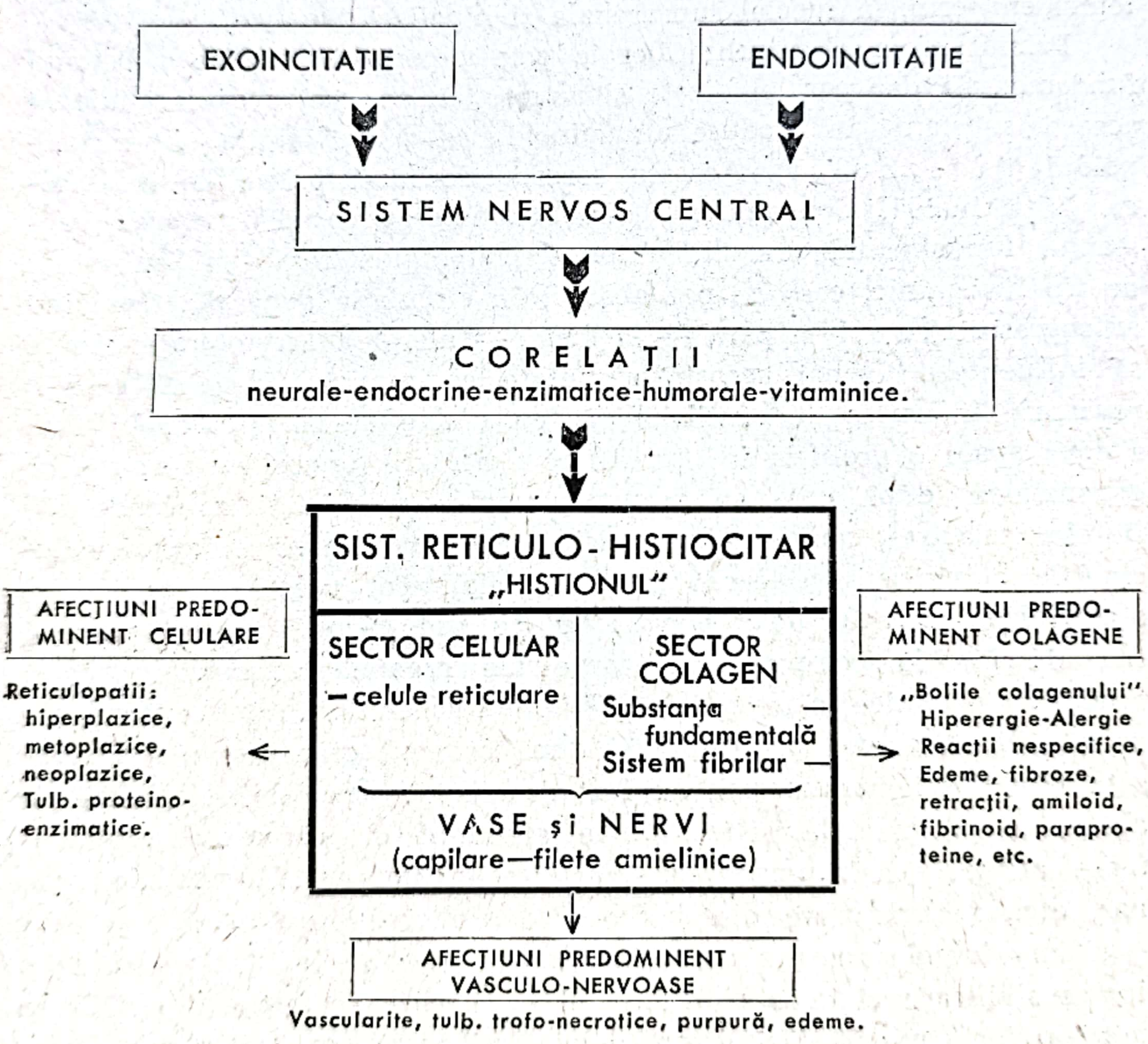
Deosebit de importantă este participarea sistemului reticulo-histiocitar la procesele datorite ipersensivităţii organismului. Este cunoscut aici rolul preponderent al sistemului nervos în modificarea reactivităţii tisulare, dar în ultima analiză se ajunge tot la iperproducţia de anticorpi la nivelul histionului. Starea de reactivitate schimbată a sistemului nervos pune în mişcare tot mecanismul biologic din intersiţii, care reacţionează brutal la întîlnirea anticorp-antigen. Primele faze, pot avea o expresie clinică mai mult funcţională dar treptat pot ajunge la modificări istopatologice profunde. Mecanismul odată declanşat, se dezvoltă mai departe după legi biologice complexe, împreună cu corelaţiile sale întinse şi cu toate componentele reactive, fără ca noi să mai fim în situaţia de a putea izola factorii singuratici care determină evoluţia (Arnold). După cum au arătat Siegmund şi Speranski, reacţia patologică odată declanşată, merge pe cont propriu, autonom, fiind influenţată de acum înainte şi reactivată prin iritaţii de cele mai diferite naturi. Din acest motiv, aceste reacţii depăşesc ceea ce se înţelege pînă acum ca alergie chiar luată în sens mai larg (Arnold) şi este necesar să facem distincţia clinică între bolile alergice, sindromele alergice şi sindromele asemănătoare cu alergia (Haţieganu).

Este un capitol de patologie corelativă-dinamică, nervoasă-endocrină şi tisulară. Pe terenul pregătit de sistemul nervos, intră apoi pe linie sistemul endocrin, în special suprarenala şi hipofiza (Selye).

Primul efect al şocului alergic este hiperproducţia de substanţă fundamentală dar paralel creşte şi activitatea enzimelor care scindează această substanţă în produse albuminoide ce vor precipita, dînd fibrinoidul (Altschuler). Aceasta corespunde fazei prime de intumescenţă fibrinoidă. Concomitent, din depolimerizarea şi alterarea substanţei fundamentale rezultă diferite polipeptide toxice şi substanţe de tip histaminic, care se pot absorbi în circulaţia generală, devenind autoagresori (cu rol în para — şi meta — alergie). Piretoterapia poate să influenţeze tocmai această activitate enzimatică. Totodată este o revărsare în exces de acetilcholină, cu efecte asemănătoare. In faza a doua apare o proliferaţie a celulelor reticulare, uneori cu formare de granuloame, după care se dezvoltă treptat modificări profunde ale fibrelor colagene, care se alipesc, îşi pierd structura şi se îngroaşe ducînd la cicatrice şi scleroză (faza a treia). Tot acest proces interesează difuz întregul ţesut conjunctiv, cu predilecţie în jurul vaselor, ducînd pînă la compromiteri grave ale organelor parenchimatoase. Sindromele clinice care rezultă (bolile colagenului), sînt extrem de variate, după gradul procesului şi după organul care este mai interesat.. Modificările enumerate au fost descrise în special în legătură cu alergia experimentală şi cu unele afecţiuni cu caractere asemănătoare alergiei ca reumatismul, periarterita nodoasă, lupusul diseminat, etc., făcînd parte din bolile zise ale „colagenului“.

Experienţele recente au arătat însă că şi fără să fie vorba de o ipersensibilizare ci doar prin injecţii de hormon suprarenal (DOC) se pot produce manifestări istopatologice şi simptomatice absolut asemănătoare (Selye) cu cele din periarterita nodoasă, reumatismul acut sau cronic, cu atît mai accentuate dacă se administrează şi hormon somatotrop ipofizar (STH). Pe de altă parte, injecţiile de cortizon şi ACTH fac să dispară rapid aceste efecte. Din acest motiv, sevorbeşte chiar de reumatism endocrin (L. De Gennes), deşi nu este potrivit a raporta experienţele pe animale cu ceea ce se întîmplă spontan la om.

Agenţi diverşi, cum ar fi cei mecanici, substanţe chimice, căldură, injecţii de adrenalină sau ipertensiunea provocată mecanic, pot avea ca rezultat aceleaşi modificări histopatologice, înafara oricărei hipersensitivităţi. Rezultă că asemănarea tabolului istopatologic nu înseamnează o patogeneză identică, şi de aici se vede cît de mult se poate greşi dacă se interpretează un sindrom numai din punct de vedere anatomo-patologic. Rolul important revine clinicianului, avînd de diferenţiat şi de încadrat la locul lor toate aceste manifestări.


EXOINCITAŢIE
ENDOINCITAŢIE
SISTEM NERVOS CENTRAL
CORELAŢII
neurale-endocrine-enzimatice-humorale-vitaminice.
SIST. RETICULO-HISTIOCITAR
„HISTIONUL"
SECTOR CELULAR
– celule reticulare
SECTOR COLAGEN
Substanţa fundamentală
Sistem fibrilar
VASE şi NERVI
(capilare—filete amielinice)
AFECŢIUNI PREDOMINENT CELULARE
Reticulopatii:
hiperplazice,
metoplazice,
neoplazice,
Tulb. proteino-enzimatice.
AFECŢIUNI PREDOMINENT COLAGENE
„Bolile colagenului"
Hiperergie-Alergie
Reacţii nespecifice,
Edeme, fibroze,
retracţii, amiloid,
fibrinoid, paraproteine, etc.
AFECŢIUNI PREDOMINENT VASCULO-NERVOASE
Vascularite, tulb. trofo-necrotice, purpură, edeme.

Corelaţiile şi patologia sistemului reticulo-histiocitar (schematic).

Aplicarea în terapeutică a noilor substanţe fac foarte necesare aceste cunoştinţe, atît pentru interpretarea turburărilor secundare pe care le pot determina cît şi pentru indicarea lor cu discernămînt.

Bolile zise ale „colagenului" sînt de mult cunoscute, încît vom face doar o sumară trecere în revistă a lor.

Boala serului este în general pasageră, dispărînd fără sechele, dar se cunosc şi evoluţii grave, cu dezvoltarea de leziuni poliviscerale permanente : periarterită nodoasă, cardite şi modificări difuze în ţesutul conjunctiv cu degenerări fibrinoide în substanţa fundamentală.

Lupusul eritematos diseminat se întîlneşte mai ales la femei, evoluînd cu astenii, artralgii şi dureri abdominale iar obiectiv constatăm febră continuă, exudate pleurale şi modificări din partea majorităţii organelor : pericardită, semne de endocardită, hepato-splenomegalie, adenopatii, nefrită şi o anemie pronunţată. Aspectul este cel al unei septicemii lente şi dacă nu constatăm leziunea cutanată („fluturele" eritematos al feţei) diagnosticul întîmpină mari dificultăţi. Sînt forme oligo-viscerale, cu evoluţie prelungită şi forme acute. Istopatologic se găsesc leziuni în toate sectoarele interstiţiului : degenerare fibrinoidă, proliferări celulare reticulare, necroza fibrelor şi mai ales leziuni profunde ale vaselor şi nervilor. Cînd este interesat endocardul, pericardul şi pleura prin această inflamaţie aseptică se vorbeşte de sindromul Libmann-Sachs, în care se constată leziuni valvulare cu veruci sterile formate din colagen degenerat. Etiologia nu este precizată. Se descriu cazuri apărute după seroterapie (Criep), altele după expunere la iradiaţii solare, infecţii sau traume psihice.

Sclerodermia este caracterizată prin induraţia şi rigiditatea pielei cu pigmentaţie. Concomitent se mai constată şi artrită anchilozantă, uneori se găsesc şi manifestări din partea viscerelor. Istopatologia este identică cu cea din lupus, accentul fiind însă pe îngroşările conjunctive din piele şi uneori din esofag (disfagie).

Reumatismul acut are o asemănare cu boala serului. Componenta exudativă şi fluxiunile sînt mult mai accentuate aici decît la celelalte boli ale colagenului, la fel efectul salicilatului care este aproape specific reumatismului. Leziunile istopatologice sînt de acelaşi tip, cu deosebirea că aici este caracteristică prezenţa nodulilor Aschoff pe care nu îi găsim în lupus.

Periarterita nodoasă spre deosebire de reumatism se poate asocia cu unele boli alergice cum ar fi astmul sau alergia medicamentoasă. Leziunea principală este pe vasele mijlocii şi mici, constînd în special dintr-o proliferare celulară histiocitară și eozinofilă, apoi degenerări fibrinoide și necroze. Relațiile între periarterita nodoasă și ipersensibilizare sînt mult mai evidente decît la restul afecțiunilor din acest grup, întrucît se constată destul de des în legătură cu alergizări de natură infecțioasă, parazitară sau medicamentoasă.

Dermato-miozita apare pe la 4 ani, avînd un mers fatal. Clinic evoluează cu astenie, sensibilitate a mușchilor cu tumefiere și edem; caracteristice sînt considerate edemul, miastenia și dermatita eritematoasă a feței. Se mai constată febră, leucocitoză cu eozinofilie, apoi splenomegalie și semne renale. Biopsia musculară pune în evidență leziunile obișnuite în boala colagenului. După unii ar fi varianta clinică a sclerodermiei.

Trombangeita obliterantă, nefroscleroza, sindromul Kimmelstiel-Wilson din diabet și *„sclerema neonatorum“* sînt și ele puse în această categorie de boli, pe baza asemănărilor histopatologice. Și aici, etiologia este obscură, nefiind decît dovezi parțiale despre rolul alergiei, de aceea le vom putea înțelege mai bine în legătură cu cauzele generale.

•

Din cele expuse se poate vedea cît de multiple sînt manifestările clinice ce au ca substrat lezional sistemul reticulo-histiocitar între care „bolile colagenului“ nu reprezintă decît un grup restrîns. *Majoritatea acestor turburări au la bază un dezechilibru al marilor sisteme de coordonare, evoluînd pe un teren cu reactivitatea modificată.* Factorii predispoziționali-dispoziționali, cortico-tipul, starea sistemului nervos, și endocrin au cea mai mare importanță în declanșarea acestor sindrome, împreună cu condițiile de mediu.

Toate aceste probleme, deși au încă un caracter de cercetare și nu permit tragerea unor concluzii definitive, ne arată însă progresele mari care s-au făcut atît în adîncirea cunoașterii proceselor biologice intime, cît și posibilitățile mereu crescînde ale terapeuticei

SINDROMUL MEDIASTINAL—BOLILE MEDIASTINULUI

Este bine cunoscut în medicina internă faptul că o serie de diagnostice dificile îşi datoresc greutăţile pe care le întîmpină medicul, caracterului „de împrumut“ pe care-l afectează simptomatologia unor entităţi morbide ce evoluează în regiuni topografice neutre. Un astfel de teren neutru — prin excelenţă — este mediastinul. Din această cauză suferinţele mediastinului, de orice natură ar fi ele, întîmpină — cu mici excepţii — mari dificultăţi în stabilirea unui diagnostic pozitiv şi, după cum adăugăm noi, pozitiv şi motivat. Caracterul „de împrumut“ al simptomatologiei sub care evoluează suferinţele mediastinului, este condiţionat în mod exclusiv de regiunea topografică la care se petrec procesele morbide. Diagnosticul suferinţelor mediastinale este nu numai un diagnostic al suferinţei ei — înainte de toate — un diagnostic de sindrom.

Un diagnostic topografic nu va putea fi însă formulat fără a avea cîteva noţiuni elementare asupra topografiei mediastinului, noţiuni fără de care o orientare clinică este aproape imposibilă.

Excelente tratate de specialitate redau în modul cel mai meticulos şi mai sistematic toate cunoştinţele pe care numeroase generaţii de anatomişti le-au adunat făcînd epocă în istoria medicinei şi sistematizînd toate cunoştinţele noastre — descriptive şi topografice — asupra mediastinului. Nu este în intenţiunea noastră de a le repeta, cu atît mai mult cu cît ele nu privesc decît în foarte mică măsură specialitatea medicinei interne.

Toate aceste tratate cu care ne-am întîlnit în anii studenţiei noastre s-ar părea că uită faptul că unii dintre studenţii care le consultă, se vor face medici internişti şi adoptă un punct de vedere strict anatomic. Din acest motiv, vom căuta — mai puţin topografic şi descrip-

Scanned with OKEN Scanner

tiv — să trecem foarte pe scurt în revistă mediastinul, privit cu ochii internistului care s-a văzut obligat să consulte anatomia la patul bolnavului.

La patul bolnavului, internistul vede de obicei nu mediastinul în întregime, ci sau mediastinul anterior sau mediastinul posterior. Mediastinul anterior este prin excelenţă vascular; el conţine cordul cu vasele mari de la bază — arcul aortic, vena cavă superioară —, căile respiratorii — trunchiul traheobronşic —, nervii — recurentul, frenicul şi parasimpaticul —, limfoganglionii — peritraheobronşici — şi în fine timusul (la copii).

Mediastinul posterior conţine esofagul — cu limfoganglionii periesofagieni —, lanţul simpatic, aorta descendentă, ductul toracic şi vena azygos.

Putem înţelege acum cu mai multă uşurinţă de ce o suferinţă mediastinală se manifestă prin simptome de împrumut şi de ce această simptomatologie, departe de a fi caracteristică, variază de la caz la caz, după cum suferinţa este localizată în mediastinul posterior sau anterior şi după cum, într-unul din aceste segmente, va interesa cu precădere una sau mai multe din formaţiile pe care le-am trecut în revistă pe scurt.

După cum am spus mai sus, diagnosticul sindromelor mediastinale este adesea dificil din cauză că în foarte multe cazuri mediastinul rămîne ascuns. Simptomele, fie că sînt foarte sărace, fie că sînt inconstante, atrag atenţia destul de rar asupra mediastinului ; de aceea trebuie căutate cu atenţie. Foarte adesea sindromele clinice nu seamănă din cauză că simptomatologia este în primul rînd în funcţie de localizarea procesului.

Sindromul mediastinal — să nu uităm niciodată — este la început foarte discret şi el se conturează clinic abia atunci cînd procesul a ajuns într-o fază relativ tardivă. De multe ori, sîntem, din punct de vedere clinic, în faţa unui tablou banal. Un semn izolat — o voce răguşită, o tuse iritativă, sau o durere suprascapulară într-un punct fix — şi din cînd în cînd congestii repetate, atrag atenţia noastră asupra faptului că în cutia toracică se petrece „ceva“, fără a se trăda prin alte semne, în afara evoluţiei sale curioase — în repetiţie — sau în crize ce pot imita chiar şi o boală astmatică. Diagnosticul, în aceste împrejurări, nu se stabileşte prin metodele clasice — palpaţie, percuţie şi auscultaţie — ci prin intermediul mijloacelor mai complexe şi mai perfecţionate, în primul rînd prin examenul radiologic. Examenul sub ecran este de regulă acela care ne permite să surprindem suferinţa în faza precoce; pentru aceasta însă, examenul nu va fi o simplă „poză" ci un examen sistematic din toate proiecţiile.

Diagnosticul sindromului mediastinal este de fapt un diagnostic radio-clinic şi prin aceasta precoce, pe care va trebui să ne străduim să-l stabilim în faza cu simptome destul de puţin manifeste sau chiar fără simptome clinice. Aceasta este posibil după cum ne-a arătat experienţa examinărilor radioscopice în serie. Pentru a pune însă un bolnav sub ecran cu un diagnostic de suspiciune, este necesar ca medicul internist să se gîndească la sindromul mediastinal, iar pentru a avea sindromul mediastinal întotdeauna viu în faţa ochilor, este necesar ca înainte de a cunoaşte bolile mediastinului, medicul internist să cunoască bine sindromul mediastinal.

Sindromul mediastinal este un sindrom complex, dominat de sediul suferinţei şi compus dintr-o serie de simptome la a căror producere concurează în acelaşi timp suferinţa organului afectat, conflictul cu ţesuturile, semnele fizice, clinice, radiologice şi datele pe care ni le poate furniza la nevoie investigaţia bronchoscopică. Deosebim astfel şase grupe de semne.

Semnele suferinţei organului afectat: tiroidă, aortă, esofag, limfoganglioni, care se vor trăda prin simptomatologia proprie organului respectiv şi în funcţie de posibilităţile de manifestare funcţională ale acestuia. *Semnele datorite conflictului cu ţesuturile şi organele mediastinale,* sînt rezultatul extensiunii procesului mediastinal, cu fenomene de iritaţie şi compresiune consecutivă. Crescînd în volum procesele inflamatorii sau tumorale intră în conflict cu vecinătatea. Aceste simptome sînt totuşi relativ tardive deoarece mediastinul prezintă o toleranţă extraordinară datorită bogăţiei sale în ţesut conjunctiv lax, bogăţie ce permite organelor mediastinale o mobilitate apreciabilă, prin care ele „evită" cîtva timp un proces ce se dezvoltă în vecinătate. Este de mare utilitate să nu uităm această proprietate atunci cînd în faţa unui sindrom mediastinal conturat clinic, sîntem puşi în situaţia de a aprecia prognosticul său. Manifestarea clinică este de regulă tardivă. Semnele conflictului cu ţesuturile şi organele învecinate sînt importante prin faptul că ne permit să localizăm — în limita rezervelor pe care le comportă topografia mediastinală — sediul anatomic al procesului, iar localizarea sediului este unul dintre cele mai preţioase indicii ale ţesutului sau organului în care îşi are origina suferinţa mediastinală.

Mediastinul anterior se va trăda mai ales prin semne vasculare, fiind un mediastin — după cum spunem noi — vascular. O cianoză exprimată a capului, cu circulaţie colaterală, edem în pelerină şi ipertensiune venoasă, interesînd întregul torace sau numai o jumătate a acestuia, va trăda compresiunea venei cave superioare. O cianoză foarte accentuată va fi condiţionată de compresiunea arterei pulmonare, pe cînd compresiunea ductului toracic va evolua cu chilotorace iar a venei azygos cu un hidrotorace drept. Compresiuni pe traectul aortei vor determina sufluri iar compresiunea cordului, tulburări funcţionale şi apoi mecanice care pot merge pînă la adiastolie. Compresiunea traheei se va trăda prin cornaj şi tiraj iar dacă compresiunea va interesa ramuri ale arborelui bronşic, atelectazia pulmonară în sectorul tributar şi congestii repetate, de obicei în acelaşi loc, reprezintă accidentele mai frecvente. Un sughiţ rebel şi sub ecran un hemidiafragm mai ridicat vor trăda iritaţia frenicului. Clinic, să fim atenţi de cîte ori suspectăm un sindrom mediastinal, la caracterul respiraţiei. Iritaţia frenicului merge de multe ori cu o dispnee în care respiraţia este superficială. Aceşti bolnavi respiră scurt şi cu anxietate încît sîntem de multe ori tentaţi să-i considerăm drept neurotici. Dacă vom fi atenţi, vom remarca că dispneea în iritaţia frenicului se însoţeşte de anxietate pe cînd dispneea neuroticului nu îl împiedică să ia parte la frămîntările celor din jur. Alteori iritaţia frenicului se va manifesta numai prin simptomul dureros — o durere deosebit de intensă care iradiază pînă în fosa supraclaviculară şi chiar în cap. Suferinţa prin iritaţie a recurentului se va manifesta printr-o tuse seacă, o voce bitonală sau o simplă răguşală. De fapt, în astfel de împrejurări, sindromul mediastinal nu ajunge la internist din prima clipă pentru că aceşti bolnavi consultă întîi oto-rino-laringologul.

Suferinţele localizate în mediastinul posterior pot interesa esofagul, ductul toracic, vena azygos, aorta toracică sau lanţul simpatic. Esofagul se va trăda prin disfagie sau prin triada care caracterizează sindromul esofagian. Nevralgii intense şi rebele vor atrage atenţia asupra lanţului simpatic după cum un sindrom Claude Bernard-Horner ne va indica ganglionii simpatici. Compresiunea ductului toracic se manifestă printr-un complex de simptome asupra căruia este cazul să atragem atenţia mai pe larg: este vorba de sindromul descris de Ménétrier. *Sindromul lui Ménétier* se caracterizează prin edemul extremităţilor inferioare, o hiperestezie abdominală, a hemitoracelui stîng şi a extremităţii superioare stîngi, cu ascită şi pleurezie bilaterală ori numai în dreapta. Deşi este rar întîlnit, cunoaşterea lui ne va scuti de erori diagnostice.

Din cele mai sus rezultă că sindromul mediastinal este colorat, pe lîngă semnele suferinţei organului afectat, de fenomene din partea organelor mediastinului anterior sau posterior, prin conflictul de vecinătate. De regulă, această simptomatologie „de conflict" este rezultatul excitaţiei sau compresiunii izolate sau împreună, pe care le exercită suferinţa mediastinală asupra organelor vecine. Natural că în clinică această simptomatologie „de vecinătate" ca şi semnele suferinţei organului afectat — „vocea organului" — evoluează cel mai adesea destul de şters încît un medic mai puţin atent poate trece cu vederea caracterul „de alarmă" pe care-l comportă această simptomatologie. Invers, dacă medicul se situează pe un punct de vedere mecanicist şi oarecum matematic, căutînd numai simptomele manifeste, va cădea în cealaltă greşală, de a nu lua în discuţie un sindrom mediastinal pentru că nu a găsit unul sau altul din simptomele clasice. Şi pentru a rămîne la exemplul cel mai tipic, ne vom aminti de numeroasele cazuri în care spre exemplu medicul caută un edem în pelerină şi dacă nu-l găseşte elimină suferinţa mediastinală. Uneori medicii se mulţumesc cu diagnosticul de pleurezie şi în realitate această pleurezie este numai un epifenomen ce însoţeşte o tumoră mediastinală cu compresiunea venei azygos. Alteori ne-a fost trimis în clinică un bolnav cu cianoză exprimată care prezenta un suflu curios pe care medicul de ambulator nu l-a putut interpreta. El a trimis bolnavul şi la Roentgen, care i-a furnizat relaţiuni absolut normale, încît la vizita noastră îşi pune o întrebare, legitimă la prima vedere : ce este acest sindrom ? Departe de a fi o suferinţă cardio-vasculară, el reprezintă în aceste cazuri primul şi unicul simptom al unui sindrom mediastinal. In astfel de împrejurări mediastinul este „mut", ca în cele mai multe cazuri, şi el vorbeşte de obicei prin vocea organelor pe care le conţine. Noi sîntem obişnuiţi în clinică şi în general în semiologie ca, atunci cînd spunem sindrom mediastinal să spunem în acelaşi timp edem al capului sau în pelerină — complet sau parţial —, cianoză, circulaţie colaterală de tip cavo-cav şi eventual un gît proconsular după cum a fost descris de Stockes. Acesta este însă tabloul final al sindromului mediastinal şi diagnosticul lui nu mai prezintă nici o dificultate.

Diagnosticul precoce al sindromului mediastinal nu se va face în faţa acestui tablou — complet şi clasic — care este tardiv, ci în faţa unor simptome mici şi izolate, uneori necaracteristice, pe care va trebui să le interpretăm just. Pentru a le interpreta just medicul trebuie să știe să se gîndească la sindromul mediastinal și să nu uite că simptomatologia „de conflict" este rezultatul unei excitații sau a unei compresiuni. Să nu uite că adesea o compresiune mediastinală pe teritoriul azygo-cav evoluează cu o circulație colaterală interioară, pe care o vom căuta în zadar sub tegumente. Alteori niște jugulare turgescente vor fi unica manifestare externă a acestei circulații colaterale. Staza cefalică — prin compresiunea cavei superioare — va prezenta pe lîngă cianoza exprimată, o serie de simptome pe care trebuie să le căutăm. Cînd tușesc acești bolnavi, cefaleea lor se accentuează și ei își prind capul în mîini, așa după cum arată în mod sugestiv reclamele pentru antinevralgice, sau au imediat după tuse o lipotimie. Intoxicația cu bioxid de carbon care însoțește această stază cefalică poate condiționa uneori o psihoză, convulsii și chiar stări comatoase. Să nu eliminăm sindromul mediastinal pe baza lipsei edemului caracteristic; acest edem este final și de obicei atunci cînd s-a instalat, nu mai sîntem departe de finele suferinței, care se va încheia prin cașexie, printr-o hemoragie sau printr-o criză glotică.

Semnele fizice sînt sărace în clinica sindromului mediastinal. In parte această sărăcie este datorită faptului că în general extensiunea procesului este mult timp cantonată în interiorul mediastinului și ascunsă de acesta, iar pe de altă parte faptului că de obicei medicii uită sau neglijează să caute aceste semne fizice. O percuție atentă ne poate arată o matitate supracardiacă sau alteori inter-scapulo-vertebrală.

Semnele clinice sînt după cum am văzut destul de numeroase în fazele tardive ale suferinței. Aceste semne sînt în funcție de localizarea procesului mediastinal. Vom întîlni astfel dispnee, durere cu variate localizări — suprascapular, interscapulovertebral, în fosa supraclaviculară și uneori în centură —, tuse chintoasă, răgușală sau cefalei cu caracter variat. Unii bolnavi vor remarca în antecedente hemoptizii ce trădează propagarea procesului mediastinal la pleură și în parenchimul pulmonar. Alții se vor plînge de vertij sau de amețeli. Examenul obiectiv va constata la unii diferențe de plus sau de tensiune ori un sindrom Claude Bernard-Horner. In unele cazuri, în fine, vom constata fenomene psiho-neurotice sau stări comatoase sau, cu totul rar, un sindrom reno-azygo-lombar, descris de Pari, pe care noi nu am avut ocazia să-l vedem decît o singură dată.

Semnele radiologice sînt și ele variate. Extrem de importante, deoarece sînt cele mai precoce, ele obligă internistul să epuizeze, în caz de suspiciune, toate posibilitățile ce îi stau la dispoziție: scopie, grafie, tomografie sau examenul lipiodolat.

Examenul bronchoscopic, deși destul de neplăcut pentru bolnav, are marele avantaj de a ne informa asupra modificărilor intrabronșice și de a ne oferi posibilitatea practicării unei biopsii.

Vom completa totdeauna examenul unui sindrom mediastinal recurgînd la mijloacele complimentare de investigație : *puncția pleurală* și *probele de laborator.*

Sindromul mediastinal este un sindrom complex iar diagnosticul lui, din această cauză, dificil. Pentru a stabili un diagnostic corect va trebui să răspundem la trei întrebări.

Localizarea procesului. Precizarea sediului topografic al procesului mediastinal este foarte importantă deoarece ne permite să suspicionăm țesutul sau organul care reprezintă punctul de plecare al acestui proces. Am văzut care sînt semnele prin care se trădează localizarea — anterioară sau posterioară —, pe baza semnelor suferinței organului afectat — „vocea organului“ —, și pe baza semnelor „de conflict“ cu vecinătatea. Mai important decît acestea, prin caracterul precoce al datelor pe care le poate furniza, este examenul radioscopic. Vom recurge întotdeauna în caz de suspiciune a unei suferințe mediastinale la examenul radioscopic, pe baza unui diagnostic prezumtiv întemeiat pe simptome clinice, acesta permițînd în majoritatea cazurilor precizarea sediului topografic.

Punctul de plecare al procesului, este extrem de important deoarece el ne oferă criteriul major în aprecierea prognosticului și bazele unei indicații terapeutice corecte și adecvate. In general noi obișnuim în clinică să sistematizăm punctul de plecare în următoarele patru grupe : mediastinal, toracic extramediastinal, extratoracic — metastatic, în cadrul unei boli de sistem. Punctul de plecare mediastinal grupează bolile formațiilor cuprinse în mediastin. Ne vom gîndi pe rînd la tiroidă, esofag, cord, timus, limfoganglioni și țesutul lax mediastinal. Vom căuta cu atenție simptomele care trădează suferința acestor organe, apreciind în măsura posibilului caracterul lor primar sau de însoțire — în cadrul conflictului cu vecinătatea. Această diferențiere nu este nici pe departe ușoară și va trebui să recurgem la toate mijloacele de investigație ce ne stau la îndemînă. Dacă am putut elimina aceste organe — ca reprezentînd un punct de plecare al sindromului mediastinal— ne vom pune problema unei origini extramediastinale toracice. Mai adesea este cazul neoformațiiilor pleuro-pulmonare. In cazul în care nici cutia toracică nu ne oferă semnele unui punct de plecare, vom căuta orice suferinţă extratoracică care să justifice sindromul mediastinal pe baza unei propagări metastatice. Să examinăm întotdeauna cu cea mai mare atenţie toate organele şi în special glandele mamare la femei şi prostata la bărbaţi. In fine, sindromul mediastinal în cadrul unei boli de sistem generalizate însoţeşte de obicei bolile sistemului hemo-reticulo-histiocitar. Odată stabilit şi răspunsul acestei de a doua întrebări, rămîne să ne punem a treia şi ultima întrebare.

Care este natura procesului? Pentru a aprecia natura procesului mediastinal vom proceda sistematic. Noi obişnuim să utilizăm în clinică următoarea schemă :

— procese tumorale, care pot fi maligne, benigne şi hiperplazice ; tot în acest cadru noi integrăm şi afecţiunile parazitare.

— procese netumorale şi

— procese inflamatorii.

In cadrul proceselor tumorale maligne ne vom gîndi la limfosarcom, care se întîlneşte mai frecvent, la cancerul metastatic în al doilea rînd. Tumorile benigne reprezintă în cadrul proceselor mediastinale, după unii autori, un procent de 50—60%, cifre pe care noi nu le putem confirma. Mai adesea sînt fibroame, lipoame, chondroame, mioame sau forme histologice mixte. O categorie separată sînt tumorile chistice care se pot localiza, este drept foarte rar în bronchie, esofag sau pericard. Tot în acest cadru intră tumorile nervilor — ganglioneuroamele şi neurinoamele — care au regulă o localizare postero-laterală. In ultimul rînd menţionăm în cadrul tumorilor benigne, tumorile disembrioplastice — teratoamele — pe care le întîlnim mai frecvent fie anterior — cervico-mediastinal —, fie antero-inferior — pe traiectul frenicului.

Procesele cu aspect tumoral de natură hiperplazică cu manifestare mediastinală apar în cadrul unei boli generalizate ; leucozele, granulomatoza malignă şi boala lui Besnier-Boeck-Schaumann sînt formele mai frecvent întîlnite. In fine, procesele tumorale pot fi parazitare ; mai adesea micoze sau chistul hidatic.

Procesele mediastinale netumorale pe care le întînim în practică sînt reprezentate he hipertrofia timusului, care aparţine pediatrului şi de guşa endotoracică.

Procesele inflamatorii întîlnite la nivelul mediastinului sînt, din punctul de vedere al evoluţiei lor, acute — în cadrul stărilor septice — şi cronice — cel mai adesea sifilitice sau tuberculoase.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere practic, problema pe care şi-o pune în primul rînd medicul chemat în faţa unui sindrom mediastinal este problema caracterului procesului mediastinal : *este benign sau este malign acest proces ?* De răspunsul pe care îl dăm acestei întrebări depinde prognosticul şi tratamentul pe care-l vom institui, într-un cuvînt întreaga noastră conduită faţă de bolnav. Pentru aceasta tratatele clasice se mărginesc să formuleze consideraţiuni bazate mai mult pe date statice. Foarte utile, aceste date statice însă nu acoperă întru totul realitatea clinică; ne rămîne întotdeauna un procent de corecţie care din păcate reprezintă tocmai cazurile de dubiu şi de ezitare. Acest mic procent răsfrînge în realitate cel mai important moment în faţa unui sindrom mediastinal : momentul formulării diagnosticului nostru complet, în care pe lîngă datele statistice şi descrierile clinice magistrale, joacă un rol experienţa, rol care nu este cel mai mic. Asupra acestui moment dorim să întîrziem puţin.

In primul rînd vom întîrzia asupra problemei tumorilor maligne ale mediastinului. Ganglionii limfatici, deşi sînt reduşi ca volum, luaţi izolat, reprezintă în totalitate o masă voluminoasă a cărei importanţă funcţională o depăşeşte pe cea anatomică. Acest ţesut este ca şi ţesutul reticular dotat cu un mare potenţial proliferativ şi poate constitui un punct de plecare frecvent pentru tumorile cu caracter malign. Pe de altă parte ele pot fi în acelaşi timp sediul metastazelor carcinomatoase. Ganglionii limfatici reprezintă adeseori sediul proceselor hiperplazice — leucoze mai adesea — care pot fi privite în anumite împrejurări ca o formă de trecere spre neoplasm. De fapt în clinică ganglionii limfatici reprezintă adesea începutul şi sfîrşitul unui raţionament diagnostic în sindromul mediastinal. De obicei ne punem problema fie a granulomatozei, fie a limfosarcomului. Nu demult am fost chemaţi în consult pentru a vedea un bolnav ce prezenta o stare febrilă continuă de 6 săptămîni, cu leucopenie şi limfocitoză. Suspicionat la internare de febră tifoidă el a fost tratat, dealtfel fără efect, cu cloromicetină şi deoarece starea continua să se menţină neschimbată, medicii s-au văzut obligaţi să reconstituie diagnosticul, chemîndu-ne în consult. Durata de peste 6 — 8 săptămîni a unui sindrom febril — fără determinare pe un organ sau pe un sistem — ne-a permis şi ne-a obligat în acelaşi timp să eliminăm febra tifoidă şi infecţia bacilară. Febra tifoidă ar fi trebuit să se contureze clinic după prima săptămînă şi jumătate iar infecţia bacilară — considerînd că am avut de-a face cu o tifobaciloză sau cu o granulie — ar fi trebuit să dea mai devreme sau mai tîrziu fie o meningită bazilară fie o poliserozită. Procedînd la un examen sistematic, am indicat, pentru completarea lui, examenul sub ecran. Examenul radioscopic a reprezentat o surpriză; radiologul a descris o umbră para-aortică, net conturată, cu mici prelungiri în parenchim, fără alte modificări pulmonare evidente. Acest tablou ne-a îndreptat atenţia spre mediastin. Prezenţa febrei a pus infecţia bacilară în discuţia diagnosticului etiologic, indicînd un tratament „ex juvantibus“ cu hidrazidă în urma căruia tumora a început să diminue în volum. In timpul internării, spre sfîrşitul tratamentului apar semnele unei colecţii pleurale stîngi în al cărei sediment s-au desscris celule mari endoteliale, numeroase limfocite şi multe celule limforeticulare cu caracter iritativ. La cîteva zile după aceasta a apărut o adenopatie inghinală dreaptă, foarte discretă, al cărei examen biopsic ne-a arătat semne inflamatorii cu caracter reticular. In tot acest timp examenul obiectiv a continuat să ne furnizeze din partea marilor viscere, a sistemului nervos şi a tegumentelor, relaţiuni normale. Rezumînd pe scurt discuţia cazului, am fost în faţa unui tablou clinic ce prezenta o tumoră mediastinală, însoţită de semne de reacţie şi în alte teritorii — adenopatia inghinală — cu manifestări pleurale. Practic a trebuit să decidem între o tumoră ganglionară şi o granulomatoză. Intre acestea două decizia a fost greu de luat şi descrierea pe scurt a acestui caz este motivată tocmai de dificultatea la care doresc să participaţi. Trecutul febril, de 6 săptămîni, pledează pentru granulomatoză. Un sarcom, însoţit de febră, evoluează de regulă mai rapid şi se însoţeşte de metastaze. In cazul nostru prima lună şi jumătate de evoluţie a bolii nu a arătat la acest bolnav nici o modificare mediastinală decelabilă sub ecran şi aceasta constituie după părerea noastră, un argument suficient împotriva sarcomului, mai ales în prezenţa acestei febre continui, înalte, cu caracter remitent — intermitent. Bolnavul avea o leucopenie, ori în general granulomatoza evoluează cu leucocitoză. In cazul nostru şi în general o stare febrilă de lungă durată care se însoţeşte de modificări ganglionare cu leucopenie şi limfocitoză evidentă, ne poate permite să bănuim o granulomatoză.

In cadrul semnelor „de conflict“ cu vecinătatea, am avut ocazia să discutăm efectele neoformaţiilor ce se dezvoltă în apropierea cordului; ele pot ajunge pînă la a determina o adiastolie. Să nu uităm că atunci cînd este vorba de o adiastolie, cel mai adesea cauza va fi reprezentată de o limfosarcomatoză Kundrat.

Se face adesea greşala de a considera sindromul mediastinal echivalent în majoritatea cazurilor cu tumorile maligne. Am dori să atragem atenţia asupra faptului că observaţia clinică ne învaţă că în mediastin se pot dezvolta şi tumori benigne şi încă într-un procent mai mare decît cele maligne după cum arată unele statistici. Lipomul, fibromul, chondromul, miomul şi formele histologice mixte îşi au de obicei punctul de plecare din peretele toracic. Fibromul şi lipomul sînt tumori enorme, bine delimitate, încapsulate şi, ceea ce este foarte important pentru clinician, evoluează cu o stare generală bună. De fapt fibromul nu ia dimensiuni chiar atît de mari ca un lipom.

Am amintit în rîndurile de mai sus, în cadrul tumorilor benigne, formaţiunile chistice ; ele pot fi bronşice, esofagiene, pulmonare sau pericardice, după cum menţionează mai toţi autorii. Foarte puţini menţionează faptul că aceste chiste se detaşează în mod net de ţesuturile învecinate. Inainte vreme noi am trăit perioada în care o imagine chistică semna diagnosticul de chist hidatic şi asistenţii mei din acea vreme îmi referau cu o tenacitate, care azi îmi pare surprinzătoare, o proporţie impresionantă de chiste hidatice cu sediul mediastinal. Din punct de vedere clinic problema acestui diagnostic a suferit astăzi modificări. O bună parte din aceste chiste pleacă din organele învecinate — tiroidă, timus —, o altă parte sînt chiste disembrioplastice, şi numai în ultimul rînd vin în discuţie chistele hidatice veritabile. Este bine în practică, să nu uităm acest lucru. Tot în cadrul tumorilor benigne au fost menţionate şi tumorile sistemului nervos —. neurogangliomele, neurinoamele şi neurofibroamele. Ele se localizează mai adesea în mediastinul posterior, de obicei la bifurcaţie şi sub ecran dau aspectul unei tumori rotunde, cu un contur perfect — „ca tras cu compasul“ — cu aspect omogen. Acestea se însoţesc de foarte puţine simptome de compresiune, în schimb evoluează cu un tablou uneori particular. Am avut ocazia să vedem acum cîţiva ani un astfel de complex simptomatic de iritaţie simpatică care se manifesta prin anxietate, palpitaţii, roşeaţa tegumentelor feţei, un paroxism hipertensiv şi o stare de rău care ajungea pînă la senzaţia morţii iminente. Tabloul semăna cu acela al feocromocitomului, însă intervenţia chirurgicală, care a fost urmată de vindecare, a arătat că e vorba de o tumoră simpatică în mediastinul posterior. Tumorile benigne de origină nervoasă pot pleca, după cum se ştie din teaca lui Schwann sau din trunchiul simpatic şi sediul lor posterior şi laterovertebral explică durerile cu caracter intercostal ce domină tabloul clinic ; iată un motiv în plus să nu tratăm cu prea multă indiferență o simplă nevralgie intercostală așa cum se diagnostichează — în mod superficial — în unele părți.

Nu înseamnă ca, trecînd în cealaltă extremă, să interpretăm drept tumori, fenomene de iritație pe nervii ce trec prin mediastin. O iritație parasimpatică va merge cu dureri precardiace, bradicardie, tuse și disfagie, și dacă în acest tablou vom distinge semnele parasimpaticului, să nu ne grăbim să le atribuim unei tumori, ci să vedem cauza cu care acest nerv a intrat „în conflict". Pe de altă parte o mioză cu modificarea fantei palpebrale și tulburări vaso-motorii va fi mai întîi expresia unei iritații simpatice.

Un capitol separat în tumorile benigne mediastinale îl reprezintă teratoamele; după cum acestea sînt monodermice, bidermice sau tridermice, disembrioamele pot fi respectiv epidermoide, dermoide și teratoame propriu-zise. Sub ecran ele apar sub forma unor tumori rotunde cu opacitatea inegală — din cauza varietății țesuturilor componente — deci neomogene, spre deosebire de tumorile țesutului nervos. Ele au de obicei un sediu antero-inferior. Uneori tumorile embrionare evoluează cu fenomene endocrine, prezentînd la examenul clinic o adipozitate generală cu atrofie testiculară, infantilism, feminism — cu „mamele mari". Aceste simptome pe care le-am arătat pe scurt au fost menționate în scopul de a nu constitui motiv de dubiu și eventual de eroare atunci cînd suspicionăm un disembriom. Să nu uităm că teratomul se diagnostichează cel mai adesea sub ecran. Vom bănui teratomul atunci cînd vom constata sub ecran o umbră rotundă dar neomogenă la un individ între 20 și 35 ani, care va prezenta fenomenele hormonale amintite, mai mult sau mai puțin accentuate și la care examenul obiectiv va evidenția degete hippocratice și o eosinofilie accentuată.

Această scurtă trecere în revistă a formațiunilor tumorale mediastinale, are o învățătură practică imediată : în orice sindrom mediastinal nu vom uita că pe lîngă tumorile maligne putem întîlni tumori benigne.

Discutînd simptomatologia sindromului medistinal am arătat că edemul este o manifestare finală. In legătură cu această problemă a edemului am dori să menționăm compresiunile pe vena azygos ; o compresiune deasupra acesteia va dirija circulația prin vena azygos — circulație azygotică — pe cînd un obstacol pe traiectul venei va condiționa o circulație superficială — circulație anazygotică. Circulației colaterale îi va urma după cîtva timp, edemul. Edemul odată instalat ne arată progresiunea compresiunii mediastinale. Repetăm, edemul rămîne un simptom tardiv — final.

Diagnosticul diferențial al sindromului mediastinal se confundă practic cu diagnosticul tumorilor. Am văzut la discuția naturii proceselor mediastinale că problema practică pe care și-o pune internistul este decizia între caracterul malign sau benign al unui proces mediastinal. Conturarea particularităților clinice ale tumorilor benigne și maligne în cadrul diagnosticului etiologic și scurtele considerațiuni în legătură cu diagnosticul lor, ne pot servi ca îndreptar în cazurile dificile. Odată eliminată posibilitatea tumorilor care dealtfel este cea mai frecventă, în diagnosticul diferențial vor mai intra în discuție o serie de entități care, deși destul de rar întîlnite, trebuie să fie cunoscute în clinică. Din această cauză le vom trece în revistă.

Hernia mediastinală, determinată de o afecțiune pleurală cronică și favorizată de bogăția mediastinului în țesut lax, reprezintă un diagnostic clinic foarte greu. Cazurile urmărite de noi împreună cu Daniello ne-au îndreptat atenția asupra acestui diagnostic pe baza unei suferințe pleurale cronice în antecedente, la care examenul fizic ne-a arătat o hipersonoritate cu silențiu la ausculatație, în regiunea paravertebrală, fenomene care se accentuau în expirație forțată.

Hipertrofia timusului va intra în discuție în special la copii. Timusul nu este al nostru, al interniștilor, ci al pediatrilor. Pediatrii îi acordă în general o atenție relativă deoarece de fapt hipertrofia timusului este clinic latentă și ea se dezvăluie tardiv în cadrul unui accident brusc și grav, cu care ocazie se constată că am fost în fața unei stări timico-limfatice. De regulă hipertrofia timusului intră în discuție între 6 luni și 2 ani și s-a descris un semn care permite diagnosticul lui : cînd bolnavul expiră profund va proemina suprasternal o masă rotundă, vizibilă și palpabilă. Examenul radioscopic în aceste cazuri ne poate evidenția o umbră triunghiulară cu baza în sus și cu marginile convexe.

Struma retrosternală se va trăda pe de-o parte prin semne „la distanță“—de hiper—sau hipotiroidism —, care atrag atenția asupra glandei tiroide și pe de altă parte prin fenomene respiratorii, uneori grave cauzate de dezvoltarea mediastinală a hipertrofiei acestui organ : compresiune traheo-bronșică, tiraj suprasternal și uneori circulație colaterală. Vom încerca întotdeauna cînd bănuim o strumă retrosternală o extensie a capului bolnavului în urma căreia de regulă fenomenele acuzate se atenuează sau dispar.

Emfizemul mediastinal prin ruptură intrapulmonară, evoluează cu un tablou clinic în care accidentele uneori deosebit de grave, imprimă un aspect impresionant. Evoluţia este rapidă încît de obicei revăzînd bolnavul după o oră, sîntem în situaţia de a nu-l mai recunoaşte. Turgescenţa venelor, disfagia şi vărsăturile se însoţesc de o stare de agitaţie pronunţată cu ortopnee iar cianoza extremităţii cefalice care apare de la început va fi urmată în scurt timp de progresiunea aerului sub tegumentele capului ce se diformează văzînd cu ochii. De fapt diagnosticul este destul de greu şi numai semnele de emfizem subcutanat ce nu întîrzie să apară la nivelul extremităţii cefalice la un bolnav la care putem pune uneori în evidenţă în antecedente posibilitatea unei rupturi pulmonare, ne permit suspiciunea acestui diagnostic.

Tuberculoza limfoganglionilor traheo-bronşici va intra desigur în discuţie, însă de regulă această ipoteză nu mai este atît de seducătoare ca mai de mult. Inainte cu 20—30 ani, acest diagnostic era un diagnostic de toate zilele şi orice umbră cu contur policlinic situată central în mediastin, era atribuită tuberculozei ganglionare. Astăzi, cînd metode perfecţionate ne-au oferit posibilitatea de a „vedea" în mediastin, acest diagnostic se stabileşte mult mai rar, ferindu-ne de erori uneori regretabile. In orice caz, a stabili acest diagnostic de la prima vedere înseamnă a săvîrşi cu uşurinţă o greşală. Ne vor ajuta în diagnostic faptul că în general tuberculoza limfoganglionilor traheo-bronşici se însoţeşte clinic de o tuse cu caracter particular şi de o dispnee uneori paroxistică.

Mediastinita tuberculoasă se întîlneşte de obicei în acelaşi timp cu pericardita şi chiar cu pleurezia: pericardo-mediastinite şi pleuro-mediastinite. Caracteristica clinică va fi prezenţa, pe lîngă semnele mediastinale, a semnelor de insuficienţă cardio-circulatorie şi de stază hepatică. Clinic ne vom gîndi la etiologia bacilară atunci cînd într-o mediastinită cronică vor predomina semnele suferinţei cardiace şi semne de localizare în etajul inferior al mediastinului.

Mediastinita sifilitică va intra în discuţia diagnosticului diferenţial al unui sindrom mediastinal. Noi am acordat o atenţie deosebită acestei localizări a luesului în cadrul unei monografii consacrate sifilisului medical visceral încă din 1926, fiind izbiţi de frecvenţa cu care ne întîlneam în practică cu astfel de cazuri în acea vreme. Tabloul clinic variază după localizarea procesului, întrucît leziunea poate surveni primitiv ori secundar unui sifilis aortic, traheobronşic, pericardopulmonar sau ganglionar ; în acest fel vom înţelege rolul pe care îl joacă coafectarea acestor organe în determinarea simptomatologiei.

Ţesutul sclerogomos ce apare la început şi trece mai apoi în scleroză, realizînd un bloc fibros, interesează mai frecvent etajul antero-superior al mediastinului, iar la heredosifilitici, cu precădere etajul antero-inferior. In primul caz vor fi interesate cava superioară cu trunchiul brahiocefalic şi cu bronşiile, iar în al doilea caz, cava inferioară, pericardul şi pleura (mediastinopericardita Griessinger).

In monografia noastră am deosebit după Lian şi Baron mai multe forme clinice a căror descriere nu ni se pare lipsită de utilitate clinică.

Mediastinita sifilitică cu obliteraţia venei cave superioare — forma venoasă — se caracterizează prin predominarea feneomenelor de stază : cianoza feţei mai ales la aplecarea în jos a capului (în cazurile foarte avansate se poate ajunge la convulsiuni tonico-clonice sau chiar la comă), edem în pelerină care nu acoperă partea dorsală (anastomoza este posibilă cu cava inferioară prin vena azygos), jugulare turgescente şi uneori trombotizate şi un desemn accentuat de circulaţie colaterală pe torace. Pe lîngă aceste simptome bolnavii mai acuză dureri de cap, ameţeli, hemoptizii şi epistaxis, dispnee şi chiar accese de sufocaţie. Desigur că variaţiile pe care le prezintă localizarea procesului vor imprima tabloului clinic caractere particulare şi este bine să le cunoaştem. Astfel dacă obliteraţiunea va interesa mai ales trunchiul brachiocefalic venos, cianoza şi edemul apar pe o parte cu o circulaţie colaterală în formă de eşarfă pe partea superioară a hemitoracelui respectiv. (Venele vor merge spre partea opusă pentru a se anastomoza cu mamara internă şi toracica inferioară). In cazurile în care derivaţia sîngelui se face spre cava inferioară — prin venele xifoidiene, epigastrice, ombilicale — se va constitui o reţea venoasă particulară : venele, dilatate, sînt alungite spre abdomen în sens vertical. In alte împrejurări apare o venă unică şerpuitoare — de la furculiţa sternală spre abdomen de-a lungul dreptului abdominal — pe calea venelor toraco-epigastrice lungi ale lui Braun.

Forma respiratorie este condiţionată de interesarea căilor respiratorii. In tabloul clinic vor domina dispneea, cornajul, tirajul şi cianoza fără edem, sau paralizia recurentului cu disfonie şi voce bitonală.

Forma difuză, determinată după cum îi arată și numele de extinderea procesului asupra întregului mediastin, evoluează cu tabloul clinic complet al sindromului mediastinal și pretează cel mai mult la confuzia cu tumorile mediastinale.

Forma frustă se va manifesta printr-un tablou sărac, oligosimptomatic. In acest caz disfagia, paralizia recurentului, tulburări cardiace ori spasmul glotic vor trebui să ne atragă atenția și să ne îndrepte pe calea suspiciunii localizării mediastinale a procesului luetic.

Formele asociate reprezintă corespondentul clinic al unei mediastinite luetice și al unei organopatii specifice — anevrismul aortic — sau al coexistenței unui proces mediastinal tuberculos.

In practică este important să ținem seama de faptul că fenomenele mediastinale ce însoțesc tabloul clinic al anevrismului aortic se datoresc adeseori procesului luetic mediastinal. Se mai menționează posibilitatea *adenopatiilor traheobronșice sifilitice terțiare* și o vom lua în considerație în acele cazuri în care nu se poate evidenția tuberculoza. Caracteristic acestor forme este faptul că dimensiunile ganglionilor nu sînt așa de mari ca în tuberculoză.

In diagnosticul mediastinitei sifilitice ne ajută reacțiunea Wassermann, antecedentele, evoluția lentă a fenomenelor, starea generală bună și mai ales variabilitatea și uneori retrocedarea spontană a fenomenelor mediastinale. Nu vom uita că, după cum spune Letulle, sclerozele mediastinale sînt mai mult apanajul sifilisului.

Tromboza venei cave superioare, al cărei diagnostic va fi luat în discuție, este amintită în capitolul respectiv al tulburărilor vasculare.

In fine, cîteva cuvinte despre *sindromul reno-azygo-lombar,* descris de Pari. Deși extrem de rar, — noi nu am avut ocazia să-l vedem decît o singură dată — este totuși cazul să-l menționăm dat fiind caracterul său curios, care pretează la erori de diagnostic. Acest sindrom evoluează clinic cu dureri lombare și albuminurie și este cauzat de o compresiune mediastinală a venei cave inferioare. Deoarece la prima vedere simptomele amintite nu sugerează o legătură între ele, bolnavii vor fi considerați fie în cadrul mare al așa numitelor „lumbalgii" fie că vor fi considerați drept hepatici; în ambele cazuri ne vor scăpa cauzele mediastinale și prin aceasta un tratament adecvat.

Practica ne-a arătat că diagnosticul diferențial al sindromului mediastinal este dificil. Dificultățile întîlnite rezidă pe de o parte în posibilitățile reduse la nivelul mediastinului de manifestare „personală" a unei afecţiuni, iar pe de altă parte în faptul că mediastinul în general şi mediastinul posterior în special se „ascunde". Noi obişnuim să recomandăm întotdeauna un examen deosebit de atent, utilizînd toate posibilităţile anamnezei şi ale examenului fizic — percuţie şi auscultaţie, mai ales interscapulovertebral, o observaţie atentă şi sistematică — zi de zi — a acestor bolnavi precum şi examenul radioscopic şi tomografic. In al doilea rînd suferinţe variate — tumorale, inflamatorii, parazitare — se vor manifesta în general sub acelaşi tablou clinic, care este dominat nu de etiologie ci de localizarea topografică şi care din această cauză îngreuiază considerabil diagnosticul etiologic.

Deoarece un diagnostic corect în sindromul mediastinal va cere întotdeauna precizarea sindromului, localizarea sa topografică şi stabilirea etiologiei, vom recurge permanent la mijloacele de investigaţie auxiliare.

Prognosticul sindromului mediastinal este în general sumbru de la început: la aceasta contribuie în mare măsură faptul că deşi astăzi chirurgul pătrunde în mediastin, nu toate cazurile beneficiază de intervenţia chirurgului.

Prognosticul mediastinitei sifilitice este în funcţie de un diagnostic precoce; desigur este evident că în cazurile avansate cu o scleroză extinsă, nu mai poate fi vorba de retrocedarea procesului ci doar de oprirea evoluţiei. Cazurile nediagnosticate vor evolua spre un deznodămînt fatal.

Tumorile benigne evoluează în majoritatea lor destul de lent şi nu comportă de obicei, prin natura lor, prognosticul sumbru al neoformaţiilor maligne.

Tratamentul suferinţelor mediastinale se va lovi de aceleaşi dificultăţi ca şi diagnosticul acestora. Intervenţia chirurgicală are încă un cîmp limitat şi prin aceasta, tumorile maligne, care constituiesc dealtfel indicaţia majoră, vor beneficia în primul rînd de indicaţia *radioterapiei, a radiului şi a izotopilor radioactivi.* In anumite cazuri se încearcă tratamentul cu *yperită (gaz-muştar),* împrejurări în care vom lua întotdeauna măsurile de precauţiune cuvenite.

In fine, o mică grupă de suferinţe va beneficia de un tratament care va influenţa în bine manifestările mediastinale ; este cazul guşei retrosternale, a mediastinitelor cronice specifice sau a pleureziei mediastinale.

In toate cazurile nu vom uita niciodată tratamentul simptomatic — sedativ — extrem de important pentru bolnav deoarece cal-

Scanned with OKEN Scanner

mînd fenomenele dureroase, sau de altă natură, va răspunde dezideratului fundamental al practicei medicale formulat încă din era hipocratică : „calmarea durerii și a suferinței“.

Scanned with OKEN Scanner

PLEUREZIILE

Prezentăm cazul unui bărbat în vîrstă de 34 ani provenit din mediu rural, internat de urgență în clinica noastră. In cursul dimineții următoare internării, medicul primar de gardă ne referă istoria acestui bolnav ; bolnavul vine în clinică pentru o dispnee intensă cu caracter sufocant, dureri precardiace și abdominale difuze, fenomene însoțite de o tuse seacă, febră — 38⁰C — și tahicardie. Interogînd bolnavul mai îndeaproape, constatăm o malarie în antecedentele sale personale îndepărtate. Boala actuală apare în mod brusc în urmă cu 4 săptămîni, cînd pierzîndu-și echilibrul, cade pe muchia unei scînduri, suferind o contuzie toracică. Işi pierde imediat cunoştința şi, cînd după puțin timp își revine, simte o jenă respiratorie accentuată și durere la nivelul contuziei, durere care iradiază difuz în tot abdomenul. Se vede obligat să respecte repaosul la pat timp de 5 zile, la sfîrşitul cărora remarcăm balonarea abdomenului și oprirea scaunelor și vînturilor, fenomene ce-l determină să cheme în consult medicul de circumscripție care-l internează de urgență la spital cu diagnosticul de ileus, diagnostic cu care părăsește spitalul după trei zile. La părăsirea spitalului i se stabileşte diagnosticul de fractură costală și ileus paralitic secundar. De la această dată, fenomenele subiective se atenuiază treptat, bolnavul rămînînd cu o discretă jenă respiratorie și o durere abia schițată cu caracter de apăsare la nivelul hipocondrului stîng. In a 4-a săptămînă de boală, această evoluție începuse să aibă un decurs liniştit și care nu ne îndreptățea să suspectăm nici o agravare care să întrerupă procesul de vindecare. Pe neaşteptate starea bolnavului se schimbă. Apare în mod brusc un junghi precardiac de o intensitate deosebită, dispneea devine extrem de accentuată, literalmente sufocantă, se însoțește de o tuse seacă și bolnavul simte că bătăile inimii se accelerează. Un frate al său care l-a însoţit pînă la Cluj, ne adaugă că tegumentele feţei deveniseră brusc violacee şi tot corpul i-a fost mai cald, ceea ce ne face să credem că era febril deşi nu au putut să-i controleze temperatura. Alarmat de aceste fenomene bolnavul încearcă să bea apă, servindu-se singur şi remarcă cu această ocazie că cea mai mică mişcare îi exacerbează durerile, obligîndu-l să reia odihna la pat. A doua zi este adus în clinica noastră.

La vizita de dimineaţă ne-a impresionat de cum am intrat în salon un bolnav cu un facies cianotic, imobil în pat, prezentînd o dispnee sufocantă şi nu ne-a fost greu să recunoaştem în acest bolnav cazul care tocmai ni se referase. Normal conformat, cu un ţesut celular subcutant bine reprezentat, bolnavul stă imobil în pat. Examenul toracelui ne arată la inspecţie că acesta este mai bombat în stînga, cu spaţiile intercostale lărgite iar pe linia parasternală stîngă prezentînd echimoze şi excoriaţiuni reduse. La nivelul echimozelor se constată la palpare o sensibilitate maximă iar dacă încercăm să urmărim comparativ vibraţiile toracice, le constatăm diminuate. Percutoric — de la nivelul coastei a 4-a în jos — constatăm o matitate, deasupra ei înregistrîndu-se timpanism. Pînă la coasta a 4-a murmurul vezicular este abolit iar la bază acesta apare diminuat, cu raluri crepitante. Mişcările diafragmului la acest nivel sînt abolite. Pulsul central şi periferic este de 120/minut, tensiunea arterială în limite normale, matitatea precardiacă deplasată spre dreapta iar zgomotele cardiace ritmice şi ceva mai surde. Abdomenul, mai puţin dureros, este simetric; spaţiul lui Traube mat, nivel la care, la palpaţie, durerile sînt ceva mai accentuate. In rest, examenul obiectiv ne furnizează relaţiuni normale. Puncţia evacuatorie pleurală, practicată în cursul nopţii din cauza caracterului sufocant a dispneei, ne arată un lichid roşiatic trandafiriu, extrăgîndu-se cu această ocazie 450 cc.

In faţa acestui tablou clinic, nu ne-a rămas decît să confirmăm diagnosticul stabilit de colaboratorul nostru, interpretînd suferinţa acestui bolnav drept o pleurezie hemoragică cu pneumotorace, instalată în urma unui traumatism al peretelui toracic şi evoluînd cu fenomene abdominale — ileus paralitic. Examenul radioscopic ne confirmă diagnosticul primelor ore, radiologul descriind un hidropneumotorace stîng cu nivelul situat în dreptul coastei a 3-a şi însoţit de o

Scanned with OKEN Scanner

colabare completă a plămînului. Laboratorul — la ajutorul căruia s-a recurs în aceiaşi dimineaţă — ne arată o viteză de sedimentare a eritrocitelor mult accelerată — 59 cu 68 mm.

* *
*

Prezentarea acestui caz clinic, deşi nu cel mai tipic, ne oferă ocazia de a intra în discuţia unui vast capitol de patologie internă: pleureziile. Deşi bine cunoscute, pleureziile reprezintă un capitol asupra căruia se pot spune întotdeauna lucruri noi. Privite dintr-un punct de vedere static pînă nu de mult, ele au privat practicianul internist de o vedere cuprinzătoare şi de o concepţie integralistă, atitudine ale cărei „roade“ s-au manifestat în primul rînd asupra suferindului.

O concepţie dinamică, care va trebui să stea de-acum înainte la baza oricărui raţionament clinic, ne va feri de aceste urmări neplăcute, oferindu-ne avantajul unei vederi clare a complexităţii procesului morbid.

Suferinţele pleurei — restrînse la prima vedere la nivelul acestei seroase — sînt departe de a reprezenta o simplă suferinţă locală, după cum ne poate face să credem denumirea pe care o poartă. Coexistenţa, adeseori mută, a unei alte suferinţe, generale, care se ascunde în spatele pleureziei şi urmările la distanţă, cel mai adesea tardive, pe care le constatăm la majoritatea celor ce au suferit de o pleurezie, au atras de mult timp atenţia asupra legăturilor pe care pleura le întreţine cu celelalte viscere, într-un cuvînt, cu tot organismul.

Pleura va trebui să fie scoasă de sub accepţiunea mecanicistă care priveşte această seroasă ca un simplu înveliş util excursiilor pe care le fac plămînul şi diafragmul în cursul mişcărilor respiratorii. Dotată cu o mare putere de rezorbţie, cu o vastă reţea limfatică şi sanghină şi cu o abundenţă de terminaţiuni nervoase, seroasa pleurală capătă o semnificaţie mult mai largă şi mai cuprinzătoare. Complexitatea tulburărilor osmotice şi hidrostatice ce au loc în cursul suferinţelor pleurale, care determină dezechilibre biochimice generale sau sînt condiţionate de astfel de procese, ne aruncă o lumină asupra importanţei rolului pe care-l joacă suprafaţa pleurală în organism. *Astfel privit — dinamic şi integralist — vom considera pleureziile, ca manifestări inflamatorii locale pleuro-pulmonare ale unei boli generale.*

După cum, cu ani înainte a intuit în mod just Lassègue „pleureziile nu sînt pleurezii“. A privi dinamic pleureziile însemnează a vedea în pleură nu un simplu epiteliu ci un țesut extrem de bogat într-o rețea funcțională neurală, limfatică, și capilară în același timp — la nivelul căreia au loc în mod neîntrerupt și cu variațiuni cantitative și calitative, procese fiziopatologice complexe, condiționate de fenomene osmotice, hidrostatice, de difuziune, de filtrație și de rezorbție. A spune pleurezie echivalează astăzi cu a spune participarea pleurei la o suferință a organismului, suferință care poate fi de cea mai variată natură. Suferința pulmonară, boli ale organelor din cavitatea abdominală, dezechilibre umorale și turburări circulatorii sau infecțiuni generale fac ca pleurezia, dintr-o suferință aparent locală, să devină în realitate o boală de acompaniament. Prima consecință a acestui fel de a privi este un avantaj clinic. Astăzi nici un medic nu mai are dreptul să se limiteze la atitudinea comodă pe care o oferea o concepția statică. Se percuta și se ausculta toracele, se obțineau relații normale și medicul trăgea concluzia sănătății pe baza faptului că nu găsea „nimic“. In alte cazuri — mai fericite — se constata un sindrom pleural și medicul era de-adreptul satisfăcut cu un diagnostic „complet“ de pleurezie. *Astăzi, nicíunui medic nu-i mai este permis de a se mulțumi cu diagnosticul de pleurezie — static în concepție — ci are datoria de a vedea ce se ascunde în spatele acestei pleurezii.*

Diagnosticul clinic al pleureziei nu este întotdeauna un diagnostic ușor. In cazurile în care aceasta evoluiază cu o exudație abundentă care se colectează în marea cavitate pleurală, diagnosticul va fi evident dintre cele mai ușoare, spre deosebire de cazurile în care colecția va fi localizată interlobar, apical, mediastinal ori diafragmatic, cazuri în care diagnosticul va întîmpina serioase dificultăți și trebuie să recunoaștem că acestea sînt diagnostice ce nu se fac chiar întotdeauna. Nu este întîmplător faptul că diagnosticul de pleurezie cu o astfel de localizare se stabilește numai după o muncă clinică foarte susținută și deobicei numai de către aceia care manifestă realmente solicitudine față de această suferință. Aceste dificultăți ne obligă să întîrziem asupra unor date în general cunoscute dar adesea insuficient interpretate: elementele sindromului pleural. Deoarece o parte dintre pleurezii nu se trădează la primul examen s-ar putea crede la prima vedere că examenul fizic are, dacă nu o valoare negativă, cel puțin una relativă și s-a renunțat la el în acele cazuri. Pornind de la acest fel de a privi, unii au considerat apoi drept chee a examenului unui pleuretic, simplul examen radioscopic şi pleurezia a devenit din acest moment un diagnostic de laborator.

Acest fel de a privi este însă complet eronat. Eroarea constă în faptul că s-a cerut prea mult din partea examenului fizic. In unele cazuri i s-a acordat o valoare exclusivă iar în altele s-a aşteptat ca el să oglindească întotdeauna suferinţa pleurală şi în toate cazurile datele furnizate de acest examen au fost privite izolat şi rupte de alte semne pe care medicul nu vroia să le vadă. *Nu simplul examen fizic este hotărîtor pentru diagnostic ci examenul fizic împreună cu totalitatea datelor pe care ni le poate furniza examinarea pleureticului, dintre care medicul va putea, chiar şi în cazurile dificile, să extragă elemente, dacă nu de certitudine, cel puţin de suspiciune.* Vom vorbi prin urmare nu despre un sindrom fizic ci despre un sindrom pleural.

Sindromul pleural este constituit din patru elemente : clinic, fizic, radiologic şi puncţia pleurală.

Clinic se impun atenţiei medicului, semnele cu caracter local, semnele funcţionale şi semnele generale. Dintre *semnele cu caracter local,* menţionate aproape în egală măsură de către bolnav, vom reţine junghiul, tusea şi respiraţia caracteristică. Junghiul este de obicei deosebit de intens, situat mai ales în regiunea mamelonară şi apare intermitent, ca o împunsătură vie de cuţit care împiedecă în acel moment excursia respiratorie şi provoacă o senzaţie de nelinişte bolnavului, înspăimîntat de intensitatea neobişnuită unei simple dureri „de spate“. Tusea este seacă, cu caracter iritativ. Bolnavii caută să se autoliniştească afirmînd medicului că tusea pe care o încearcă ei „este din gît şi nu din plămîn“ şi nu se însoţeşte decît în unele împrejurări de expectoraţie, în aceste cazuri expectoraţia fiind albicioasă spumoasă. Uneori, tusea are un caracter particular: este o tuse „reţinută“ —bolnavul tuşeşte cu „grije“ şi nu plin, ca pentru a elimina o spută care îl supără — pentru că excursiile ample toracice pe care le necesită efortul de tuse îi provoacă dureri pleurale. Din acelaşi motiv respiraţia pleureticului este sacadată, o respiraţie care „menajează“ pleura.

Aşa se întîmplă în cazurile tipice. Uneori durerea este cu totul atipică, iar medicul este dezorientat sau o atribuie unei cu totul alte suferinţe. In pleurezia diafragmatică, durerea are din cauza iritaţiei frenicului un sediu şi o iradiere în umăr, mai precis în fosa supraclaviculară şi la femei care „par a simţi“ mai mult, se extinde şi pe gît în sus. Nu avem în altă parte nicio durere. Sindromul fizic este încă absent iar bolnavul considerat neurotic — dacă este tînăr — sau purtătorul unei spondiloze cervicale — dacă e bătrîn. Noi am văzut şi cazuri etichetate spondiloză, pe baza acestei dureri diafragmatice la 18 ani.

Semnele funcţionale sînt mai adesea cardiovasculare şi depind în mare măsură de localizarea exudatului. Mai adesea bolnavii sînt tahicardici şi aceasta este cu atît mai accentuată, cu cît colecţia determină o deplasare a inimei.

Semnele generale sînt dictate de caracterul bolii fundamentale: starea generală şi curba termică ne furnizează date foarte utile de orientare pentru stabilirea diagnosticului. O pleurezie baciiară îşi va descoperi etiologia de la prima vedere, dacă vom „vedea" semnele de impregnaţie, după cum ascensiunea termică şi o stare generală profund alterată ne va arăta că avem de-a-face cu o infecţie.

Elementele sindromului clinic nu au valoare decît privite dinamic, în continua lor evoluţie, în cadrul tabloului clinic şi al procesului morbid. Debutul clinic al bolii trebuie din acest motiv precizat. O pleurezie poate debuta insidios, cum este cazul majorităţii pleureziilor cu etiologie bacilară, dar poate debuta şi brusc, după cum se întîmplă mai adesea în cazul pleureziilor aşa zise metastatice. Desigur însă că aspectul sub care se poate prezenta debutul clinic nu ne permite să tragem concluzii asupra etiologiei, deoarece o formă sau alta de debut se poate întîlni la aceeaşi etiologie, nefiind patognomonică. In unele cazuri se vorbeşte despre o formă de debut larvată; caracteristică proceselor lente ca evoluţie — dependente de o serie de factori de reactivitate ce variază de la caz la caz — este deobicei apanagiul infecţiei tuberculoase.

Sindromul fizic este inconstant. Uneori, în cazurile tipice este întru totul caracteristic şi după cum am văzut diagnosticul nu întîmpină dificultăţi. Alteori, dimpotrivă, relaţiile normale pe care ni le furnizează examenul fizic ne poate face să spunem că nici nu avem un sindrom fizic de colecţie pleurală. Intre aceste două limite extreme se situiază o întreagă gamă de posibilităţi, în care natura procesului anatomopatologic şi modul în care se combină diferitele semne fizice determină cele mai variate tablouri. Sindromul fizic depinde foarte mult de localizarea procesului pleural şi de caracterul acestui proces — uscat, exudativ sau plastic. *Pentru a putea înţelege şi interpreta just semnele sindromului fizic, ca în cazul sindromului clinic, va trebui* *să ne însuşim o privire dinamică care ne va permite să atribuim diverselor semne fizice valoarea lor reală atît diagnostică cît şi prognostică.* Cunoaştem cu toţii, încă de pe băncile facultăţii, semnele cu studiul cărora ne-a obişnuit semiologia : o multitudine de semne, care însă îşi pierd foarte mult din valoarea lor dacă sînt privite în sine şi nu sînt raportate la suferinţa pleurală privită în complexitatea ei şi în dinamica procesului morbid. Nu credem să fie medic care să nu-şi aducă aminte cu plăcere de primele succese, repurtate încă din timpul primilor ani de studenţie — pleurezia sub forma sa clasică era considerată un diagnostic la îndemîna studentului de anul V — pe baza unor semne clasice învăţate de curînd — curba lui Damoiseau-Ellis, triunghiul lui Garland şi Grocco-Rauchfuss, precum şi semnul coardei lui Pitres sau semnul pitacului, ori pectoriloquiile de diverse tonalităţi — ele au încununat ani de muncă stăruitoare la patul bolnavului. Dar nu credem de asemenea să fie medic care să nu-şi aducă aminte, dacă nu cu aceeaşi plăcere cel puţin cu aceeaşi prospeţime, de cazurile pe care le-a ignorat pe baza interpretării „ad litteram" a acestor semne cînd acestea erau negative, după cum a dovedit mai tîrziu experienţa de-a-lungul anilor. Asupra acestei erori vrem să stăruim. *Nu semnele ne lipsesc ci interpretarea lor justă.* Nu caracterul curbei lui Damoiseau sau enumerarea mai mult sau mai puţin completă a acestor semne, ci ceea ce reprezintă ele atunci cînd găsim unele dintre ele. *Pe medicul internist îl va preocupa, după ce a făcut un examen complet al bolnavului, nu cîte semne sînt prezente ci dacă ele reprezintă şi în ce măsură semne directe sau indirecte de suferinţă pleurală.* Vom urmări în primul rînd frecăturile pleurale. Apoi prezenţa unui lichid în cavitatea pleurală — matitatea, respiraţia abolită şi suflul pleuretic o dovedesc în mod suficient — iar în al treilea rînd, dacă acestei colecţii i se adaugă sau nu deplasarea mediastinului sau un pneumotorace. *Abia după un examen fizic şi întotdeauna numai după acest examen fizic, vom recurge la examenul radiologic.*

Examenul radiologic este de o extremă utilitate în investigaţia pleurei. In cazurile tipice el confirmă un diagnostic clinic aproape de certitudine iar în cazurile neconcludente — cu o localizare atipică a colecţiei — el este acela care concretizează o suspiciune de multe ori abia formulată. Acesta şi este motivul pentru care în unele cazuri s-a căzut în excesul de a reduce examenul unui pleuretic la un simplu control sub ecran. Nu este cazul să discutăm în acest capitol imaginile radioscopice sau eventual radiografice variate, pe care le prezintă diferitele localizări ale pleureziilor. Ele sînt în general cunoscute şi ţin mai mult de domeniul radiologului, de ajutorul căruia nu ne putem dispensa. Este în schimb cazul să accentuăm asupra greşelii care se face atunci cînd se recurge, în examinarea unui pleuretic, la investigaţia unilaterală, radioscopică a bolnavului. Am spus şi mai sus că *examenul radioscopic se face numai după un examen clinic.* Bolnavul care merge la cabinetul de radiologie va trebui să aibă formulat un diagnostic de prezumpţie, la care ajungem după un examen fizic, pentru că numai examenul clinic este acela care permite, chiar şi în cele mai neconcludente cazuri, o vedere cuprinzătoare şi integralistă. Este suficient, în acest sens, să amintim un caz al cărui martor am avut ocazia să fiu: un bolnav, soţul unei colege cunoscută specialistă în radiologie, prezintă acuze dureroase toracice pentru care soţia lui, fiind de specialitate, decide să-i facă un examen radioscopic, care îi arată relaţiuni normale. De oarece examenul radioscopic nu a arătat „nimic patologic" s-a tras concluzia pripită că ar fi ceva trecător şi fără importanţă. Văzut de noi după cîteva zile, am suspicionat o pleurezie a marei cavităţi, diagnostic pe care evoluţia ulterioară l-a confirmat. Iată ce însemnează un examen unilateral chiar cînd acesta este executat de o somitate. Orice comentariu suplimentar devine inutil.

Puncţia pleurală reprezintă ultimul element al sindromului pleural. Valoarea sa pentru internist este egală cu aceea a examenului radioscopic şi în unele cazuri mai mare. Pînă cînd examenul radioscopic ne poate informa numai asupra existenţei — de multe ori probabile — a unei colecţii pleurale, puncţia pleurală are marele avantaj de a ne informa nu numai asupra prezenţei colecţiei ci, ceea ce este foarte important, şi asupra naturii şi caracterului acesteia. Bineînţeles atunci cînd acul pătrunde în colecţie, pentru că s-au văzut erori medicale bazate pe o puncţie „albă". O asemenea puncţie, mai ales cînd este prima, nu însemnează absenţa unei colecţii şi deobicei într-o instituţie spitalicească puncţia pleurală ca mijloc de investigaţie, nu poate fi separată de controlul radiologic care-l va preceda şi-l va urma de regulă. In acest fel evităm erorile pe care le poate creia o tehnică greşită. Practicată corect, o puncţie pleurală este extrem de utilă — putem spune chiar indispensabilă —; practicată corect, noi stabilim cel mai adesea diagnosticul „scoţîndu-l prin siringă". Să nu uităm niciodată că pentruca acest diagnostic să fie complet va trebui să executăm întotdeauna examenul citologic, asupra importanţei căruia nu mai este astăzi cazul să accentuăm.

După cum vedem, dacă sindromul fizic în multe cazuri poate fi insuficient pentru diagnosticul unei pleurezii, în schimb sindromul pleural, înţelegînd prin aceasta cele patru elemente pe care le-am trecut în revistă, ne oferă posibilitatea unui diagnostic de suspiciune, chiar şi în cazurile neconcludente. Pe baza elementelor sindromului pleural, cel mai adesea diagnosticul de pleurezie poate fi stabilit. Se pune întrebarea în acest moment, care este etiologia şi patogeneza suferinţei pe care am diagnosticat-o. Răspunsul este relativ uşor: cele mai frecvente sînt tuberculoase, celelalte sînt încadrate în marele grup al suferinţelor pleurale netuberculoase. Dacă răspunsul este atît de uşor, trebuie să recunoaştem că în general, atribuirea naturii tuberculoase unei pleurezii este mai puţin uşoară decît pare la prima vedere. Aceasta din cauză că pleurezia tuberculoasă se prezintă sub forme variate. Internistul va trebui să recunoască toate aceste forme şi cînd afirmăm acest lucru ţinem seama de amănuntul pe care-l prezintă în practica medicală o atitudine pe care noi o considerăm prea puţin justă. Au fost voci care au căutat să considere pleureziile — cel puţin pe cele tuberculoase — de domeniul ftiziologului. Practic nu am avea nimic împotrivă dacă bolile pleurei ar reprezenta o categorie de suferinţe ce evoluiază complet independente în organism. Legăturile deosebit de intime pe care le manifestă pleura cu restul organismului, precum şi faptul — unanim admis astăzi — că pleurezia nu e decît manifestarea locală a unei suferinţe generale, a întregului organism, ne fac să protestăm împotriva acestei atitudini a unor ftiziologi, atitudine care se dovedeşte a fi în acelaşi timp localicistă şi dăunătoare. Unul dintre cele mai concludente exemple este capitolul mare al pleureziilor tuberculoase.

* * *

Pleurezia tuberculoasă se prezintă sub două forme. In clinica ne întîlnim cu pleurezia de alură primitivă — survenind în prima perioadă a infecţiei tuberculoase — şi pleurezia de alură secundară — ce apare atît în prima cît şi în a doua.

Pleurezia cu alură primitivă se instalează de obicei brusc, la un bolnav care pînă atunci s-a simţit foarte bine. Fenomene clinice şi fizice anunţă pe neaşteptate un sindrom pleural care se instalează

Scanned with OKEN Scanner

în luna 3—5 sau a 6-a a primoinfecţiei, mai adesea. In aceste cazuri bolnavul înainte de instalarea pleureziei devine inapetent, începe să slăbească, dar nu permite încă nici celui mai amănunţit examen să vadă adevărata cauză a acestei stări de astenie şi scădere în greutate. Numai medicul care va privi bolnavul în mediul său de viaţă şi în condiţiile de lucru, va putea porni pe calea adevărată a diagnosticului. Din clipa în care suferinţa pleurală devine manifestă, caracteristica ei este abundenţa lichidului, dat fiind caracterul prin excelenţă exudativ al acestei reacţii seroase. In unele cazuri debutul pleureziilor cu alură primitivă este insidios şi temperatura continuă, care însoţeşte deobicei o stare de astenie şi adinamie, ne poate determina să ne gîndim la o febră tifoidă, cu atît mai mult cu cît lichidul se colectează foarte încet, localizîndu-se în fundul de sac, ceea ce se va trăda sau, mai bine zis, nu se va trăda, prin examenul fizic. Noi am avut ocazia să vedem aceste pleurezii. Acum vreo 5 ani ne vine la consultaţie un bolnav, tînăr, adus de un coleg din provincie, cu acuze necaracteristice : febră, astenie, leucopenie şi o discretă anemie. Am percutat cu o deosebită atenţie — recomandăm întotdeauna percuţia cu atenţie la bază, pe linia axilară — şi găsind o submatitate la acest nivel, am practicat o puncţie exploratoare prin care am obţinut un lichid sero-citrin cu numeroase limfocite în sediment. Vîrsta bolnavului şi absenţa suferinţei altor organe ne-a determinat să o interpretăm drept o pleurezie bacilară în prima perioadă a infecţiei tuberculoase. Menţionăm că examenul radioscopic nu arăta încă modificări patologice, aceasta pentru a arăta posibilitatea erorii diagnostice în cazul în care s-ar fi recurs — ca şi colegul din provincie — în mod exclusiv la investigaţiunea radiologică.

Pleurezia tuberculoasă cu alură secundară se întîlneşte atît în prima cît şi în a doua perioadă a infecţiei tuberculoase, după noua clasificare preconizată de Ivanova. In perioada întîia, în faza de diseminare — ea poate apare în cadrul unei poliserozite şi în acest caz suferinţa seroasă se explică pe calea atît a propagării limfatice cît şi hematogene. Tabloul clinic ne este cunoscut, urmînd la scurt timp unui sindrom febril, suspectat de febră tifoidă dar fără reacţiile pozitive pentru această boală, fiind vorba în realitate de o tifobaciloză. Semnele de colecţie pleurală, adesea bilaterală se însoţesc de semnele unei colecţii peritoneale.

In perioada secundară a infecţiei tuberculoase manifestările pleurale sînt foarte discrete şi deobicei pe primul plan se situiază suferința parenchimatoasă. In aceste cazuri avem de-a face cu bacilari cunoscuți, în plină ftizie cavitari și cu bacilul Koch pozitiv în spută — la care apar semne discrete de colecție pleurală.

Odată diagnosticat sindromul pleural de natură tuberculoasă, va trebui să stabilim alura acestei pleurezii, ceea ce în practică nu este de obicei greu de stabilit, cu condiția de a căuta cu atenție perioada în care se afla infecția tuberculoasă la acel bolnav. Stabilirea perioadei depășește cadrul unui amănunt doctrinar prin consecințele practice pe care le sancționează. Este foarte important să nu uităm că pleureziile tuberculoase cu alură secundară beneficiază în tratamentul lor, pe lîngă puncția evacuatoare, de instituirea în același timp a unui pneumotorace cu efect favorabil asupra leziunilor parenchimatoase.

Aceste cîteva scurte date impun o concluzie. Este foarte important ca medicul să examineze cu o deosebită atenție comportarea pleurei de ambele părți. Tabloul clasic al poliserozitei nu constituie o dificultate de diagnostic, însă nu toate poliserozitele evoluiază cu un tablou caracteristic. Pe de altă parte, pleureziile cu alură clinică primitivă au adesea o tendință manifestă de generalizare și apar în consecință în cadrul unei poliserozite care clinic este puțin exprimată. *Să ne uităm întotdeauna dacă această pleurezie este sau nu dublă.* Prezența unei pleurezii în ambele cavități pleurale denotă un prognostic mai rezervat deoarece procesul bacilar este mai extins. Acesta este un fapt foarte important. Am avut ocazia să vedem medici care au banalizat acest amănunt — dacă poate fi numit astfel. Ei spuneau că în general pleurezia este de o singură parte iar semnele de inflamație ale cavității pleurale vecine fiind minime, nu prezentau importanță. Afirmația clasică era „și la stînga este ceva, dar foarte puțin". Felul de a privi nu este corect și este suficient să aruncăm o scurtă privire asupra intimității proceselor patologice ce au loc în atare împrejurări. Cantitatea de lichid — relativ abundentă — este condiționată de o stare de hipersensibilitate a organismului în cadrul unei reacții alergice, dar alergia nu este factorul principal. Procesul exudativ pleural este însoțit de un proces de obicei productiv, nodular, parenchimatos, cu localizare corticală subpleurală și acesta acționează pe un organism în hipersensibilitate. Să nu uităm niciodată un aforism vechi conform căruia „orice pleurezie are un grad de corticalitate".

Formele descrise nu epuizează posibilitățile de evoluție ale pleureziilor ce survin în cursul infecției tuberculoase. Ar însemna o auto-

Scanned with OKEN Scanner

liniştire falsă dacă ne-am limita la aceste cadre, oarecum prea schematice. Nu numai că nu acoperă realitatea, dar ne pot împiedeca să avem o vedere clară la patul bolnavului. Modalităţile sub care se prezintă clinic pleureziile în cursul infecţiei tuberculoase sînt variate şi este absolut necesar să le cunoaştem, cel puţin pe cele mai frecvent întîlnite.

Am menţionat *forma tifoidă*, sub care poate evolua o pleurezie tuberculoasă. Destul de frecvent întîlnită, ea se diagnostichează de regulă tîrziu şi acesta este un motiv să întîrziem asupra ei. Lichidul colectat este foarte discret şi se cantonează de obiçei numai la baze, bolnavul este astenic iar pe primul plan al tabloului clinic se situează febra care durează 3 şi chiar 4 săptămîni. Depăşind semnificaţia unei simple descrieri clinice, recunoaşterea ei capătă importanţă deosebită prin faptul, demonstrat de observaţia clinică, că a nu lua măsuri terapeutice în aceste cazuri, echivalează cu a favoriza generalizarea. Deci, o nouă concluzie practică: *în orice stare tifoidă în care infecţia eberthiană nu se confirmă, vom căuta cu deosebită atenţie pleura la baze, pentru a descoperi la timp o pleurezie bacilară.*

Experienţa la patul bolnavului ne-a arătat că în unele cazuri pleureziile tuberculoase evoluiaza cu un tablou particular: lichidul nu este prea abundent, deplasarea mediastinului este foarte puţin importantă, în schimb febra, astenia, paloarea pronunţată şi uneori chiar un exit nejustificat la prima vedere, imprimă simptomatologiei un *caracter toxic evident*. La aceşti bolnavi evacuarea pleurală este urmată de o ameliorare vădită a sindromului toxic şi în aceste forme se atribuie exudatului proprietăţi toxice, care acţionează deosebit de intens asupra întregului organism, determinînd o serie de reflexe pe cord şi pe sistemul nervos. Aceşti bolnavi sucombă de regulă prin reflexe pleuro-cardiace sau pleuro-cortico-vegetative.

O menţiune specială unor categorii de suferinţe care pînă nu de mult îşi păstrau încă o individualitate clinică ce persistă şi astăzi în unele locuri; este vorba de *vechile congestii pulmonare*. Aceste congestii sînt în realitate *cortico-pleurite*. Reconsiderarea lor impune cîteva precizări clinice şi de fiziopatologie. Fenomenele fizice pulmonare pe care ni le furnizează de regulă primul examen obiectiv trădează, în aceste cazuri, procese alveolare şi de exudaţie seroasă: raluri, submatitate sau chiar matitate şi o expectoraţie de pneumopatie acută. Lor li se adaugă — în funcţie de intensitatea şi extinderea procesului exudativ seros — frecăturile pleurale. Procesele de alveolită şi exudaţie sînt de obicei destul de întinse. Ele pot fi superficiale sau profunde şi prezintă un sediu variabil: interlobar, mediastinal, apical sau diafragmatic, în alte cazuri în marea cavitate, trădînd o afinitate periscizurală. Exudatul este în mod obişnuit redus în cantitate şi rezorbţia sa este urmată de procese simfizante, spre care manifestă o tendinţă marcată. Evoluţia lor este trenantă şi nu este rar să vedem că procesul cortico-pleural recidivează de mai multe ori pe acelaşi loc, trădînd „spinul" parenchimatos. Survenind în împrejurări variate — gripă, puseu reumatismal, la cardiaci sau în cursul unei tuberculoze — au fost pînă nu de mult considerate drept o consecinţă a lor şi taxate drept complicaţii în evoluţia acestor afecţiuni. Nu putem să fim adepţii unei atitudini exclusive şi să considerăm toate corticopleuritele ca fiind în mod absolut de natură bacilară dar trebuie să atragem atenţia că în marea majoritate acestea sînt tuberculoase. Concepţiei plurietiologice, care atribuia o serie de etiologii variate acestor aşa numite congestii, îi opunem o interpretare mai unitară şi mai aproape de realitatea fiziopatologică — interpretarea etiologiei bacilare a marei majorităţi a corticopleuritelor — care are avantajul de a acoperi sfera reală a substratului patologic. *Atunci cînd sîntem în faţa unei corticopleurite vom lua în discuţie posibilitatea etiologiei bacilare, printre primele în diagnosticul diferenţial etiologic şi experienţa ne-a învăţat că la aceşti bolnavi febra care nu cedează după 28 zile, anemia şi persistenţa fenomenelor fizice pulmonare ne atrag atenţia asupra tuberculozei pulmonare.* Totdeauna însă, în aceste cazuri, indiferent de localizarea, extinderea şi intensitatea procesului precum şi de aspectul clinic sub care se prezintă, nu vom mai face diagnosticul de congestie pulmonară — diagnosticul care ţine de domeniul trecutului — ci de corticopleurită. Vechile forme clinice, care constituiau într-o vreme motiv de mîndrie profesională prin caracterul lor oarecum scolastic, de „lux clinic" cum ar fi „fluxion de poitrine catarrhale", boala lui Woillez, congestia pleuropulmonară a lui Potain sau splenopneumonia lui Grancher şi-au pierdut individualitatea.

Procesul exudativ pleural este serofibrinos şi conţinutul în fibrină contribuie în cea mai mare măsură la dezvoltarea aderenţelor ce se instalează în cursul bolii sau după rezorbţia exudatului. Aderenţele apar, este adevărat, şi în cursul suferinţelor pleurale de altă etiologie decît cea tuberculoasă, dar ele se întîlnesc cel mai frecvent şi mai exprimat după pleureziile bacilare. Această caracteristică imprimă evolu-

Scanned with OKEN Scanner

ției unora dintre pleureziile bacilare un aspect particular: sînt pleureziile închistate. Ne întîlnim cu ele destul de frecvent.

Pleureziile închistate sînt în general cunoscute și ne mulțumim să menționăm numai formele sub care se pot prezenta în practică. In primul rînd întîlnim pleurezia închistată propriu zisă, care este pleurezia închisă complet de procese aderențiale care o mărginesc pe tot parcursul ei, reducînd-o la o adevărată pungă de lichid într-o cavitate mai mare. Intîlnim apoi formele cloazonate, în care închiderea nu este completă, fiind vorba de loji, mai multe la număr, delimitate de procese aderențiale ce le delimitează incomplet și care permit ca acestea să comunice între ele. Inchistarea în marea cavitate poate fi bazală ori poate îmbrăca o localizare axilară. *Inchistarea „în diverticule“* după cum este numită, reprezintă colecțiile cu sediu interlobar, mediastinal sau diafragmatic. Aceste forme sînt foarte adesea purulente și descoperirea lor, atunci cînd ele au scăpat primului examen, clarifică deobicei un tablou clinic, pînă atunci confuz. Vom menționa în fine *pleureziile blocate*, a căror particularitate constă în faptul că puncționate, ele nu lasă să se extragă lichidul decît după ce introducem în prealabil aer în cavitatea lor.

Vom aminti în ultimul rînd *pleureziile tuberculoase purulente*, al căror exudat nu prezintă la examenul bacteriologic bacili, adevărate abcese reci pleurale, a căror clinică și tratament sînt astăzi de specialitatea ftiziologului. Evoluția pleureziilor bacilare este în funcție de caracterul lor: cele de alură secundară depind de evoluția suferinței parenchimatoase pulmonare, pe cînd cele de alură primitivă sînt condiționate de evoluția infecției tuberculoase. In general pleureziile cu alură primitivă se bucură de un prognostic favorabil: după 3—4 pînă la 6 săptămîni tabloul clinic începe să arate semne de vindecare — temperatura scade treptat, limitele exudatului coboară, pofta de mîncare revine iar starea generală se ameliorează — meritînd pe drept cuvînt denumirea paradoxală ce li s-a dat de „pleurezii binefăcătoare“, probabil pentrucă suplinesc uneori un pneumotorace artificial. *Să nu uităm, atunci cînd avem sub observația noastră un pleuretic, faptul că după scăderea temperaturii poate să apară un mic puseu termic, care durează de regulă 5—6 zile pînă la 2 săptămîni și care a fost descris de o fostă asistentă a clinicii,* Moga. El nu comportă o semnificație deosebită și nu întunecă întru nimic prognosticul quo ad sanationem, prezentînd doar valoarea unui „ecou“ al stării febrile din perioada de stare a bolii. *In alte împrejurări în schimb, după 5—6 săptămîni, tem-*

peratura nu prezintă nici cea mai mică tendință spre scădere și dimpotrivă uneori aceasta urcă pînă aproape de 39°C, trădînd continuarea suferinței parenchimului, care a luat o alură evolutivă. In cazuri rare, evoluția procesului bacilar în perioada de diseminare, poate crea tablouri în care complicația ocupă primul loc: este cazul, după cum am avut și noi ocazia să vedem, complicațiilor la nivelul sistemului nervos — meningite tuberculoase — complicații pe care noi le-am remarcat mai des la cei ce au avut o pleurezie la vîrsta de 15—17 ani. In orice caz, *menținerea febrei în continuare la un bolnav puțin palid și dispneic, după 5—6 săptămîni ne va arăta că nu mai este vorba de pleură ci că cel care suferă de această dată este plămînul.*

Unii bolnavi prezintă toate semnele clinice ale unei evoluții favorabile cu excepția semnelor locale; sindromul fizic continuă să se mențină, mai mult sau mai puțin conturat. Este pachipleurita sau o simfiză cu scleroză secundară în parenchim care va duce cu timpul la fibrotorace. Bineînțeles că aceste posibilități reprezintă limitele „majore"; *între pachipleurită cu retracție costală extinsă și fibrotorace și între simfizele minime, depistabile numai sub ecran, se situează o întreagă gamă în care extinderea procesului simfizant, intensitatea reacțiilor fibroase și localizarea lor crează cele mai felurite posibilități.*

Posibilitățile evolutive ale pleureziilor bacilare sînt relativ restrînse. *Pentru a putea avea o perspectivă justă a evoluției procesului pleural, va trebui să privim întotdeauna boala fundamentală.* Obișnuim să atragem întotdeauna atenția colaboratorilor noștri asupra importanței pe care o are observația atentă a bolnavului. Două elemente ni se par mai importante: *temperatura și controlul de dispensarizare după reîncadrarea în cîmpul muncii.* Prezența unei febre mari cu caracter oscilant ce durează mai mult de 4—5 săptămîni ne va obliga să căutăm întotdeauna un proces pulmonar ce evoluează paralel. O observație sistematică după vindecarea clinică, pe care o vom conduce timp de 2 pînă la 3 ani după reluarea ocupațiilor de către bolnav, ne va scuti de surpriza de a-l revedea de această dată nu numai pleuretic ci pulmonar evolutiv.

O parte din pleuretici pot sucomba în cursul spitalizării sau al unui tratament la domiciliu, ceea ce astăzi este din ce în ce mai rar. Noi am observat că de obicei exitul — în cazurile în care apare — apare cu aproximație în a 41 pînă a 45-a zi și este condiționat de *fenomenele de generalizare a procesului tuberculos* cu cașexie consecutivă. Inafara posibilității generalizării, un pleuretic poate sucomba printr-o *compli-*

caţie intercurentă: gripă, pneumonie sau bronchopneumonie, insuficienţă cardiacă mai ales în pleureziile drepte care evoluează mai adesea — în anumite împrejurări — cu tromboza atriului drept şi emboliile consecutive, sau în fine o insuficienţă circulatorie periferică ce se poate instala în cursul evoluţiei unei pleurezii.

Pleureziile tuberculoase constitue o grupă mare în cadrul inflamaţiilor pleurale şi importanţa lor creşte dacă vom lua în considerare pe lîngă frecvenţa lor, gravele consecinţe pe care le poate lăsa o pleurezie bacilară chiar după vindecarea ei clinică dacă nu a fost supraveghiată cu atenţie. Sînt motive suficiente pentru ca medicul internist să le acorde o atenţie deosebită. Ne permitem să atragem atenţia în mod special oricărui internist asupra alurei sub care se prezintă clinic o pleurezie în faţa căreia este chemat, a formei clinice pe care o îmbracă şi asupra unei reguli de conduită cu referinţă la pleurezii: *în toate stările febrile care nu-şi trădează cauza, să nu uităm niciodată fundurile de sac pleurale a căror puncţie exploratoare în caz de dubiu ne poate scoate literalmente „diagnosticul prin siringă“.*

*
* *

Dacă pleureziile tuberculoase reprezintă suferinţe pleurale ce sînt legate mai mult sau mai puţin net de organul învecinat — plămînul — ce reprezintă mai adesea sediul bolii fundamentale, pleureziile netuberculoase, în schimb, constituie o categorie de suferinţe ce ilustrează suficient legăturile seroasei pleurale cu întreg organismul. Multiplicitatea formelor sub care se prezintă clinic şi varietatea cauzelor pe care le putem surprinde în etiologia lor precum şi, în fine, caracterul de multe ori „la distanţă“, metastatic, sub care se manifestă unele pleurezii netuberculoase, pledează cu prisosinţă şi prin puterea faptelor împotriva unei vederi localiciste în interpretarea suferinţelor pleurale. Experienţa la patul bolnavului şi o bogată cazuistică anatomoclinică ne arată împrejurările variate şi caracterul felurit în acelaşi timp, pe care-l pot îmbrăca aceste pleurezii netuberculoase. Imprejurări variate: pneumonii — în cursul lor sau după vindecarea lor clinică —, gripe, infecţia ebertiană, septicemiile, (pentru a enumera doar cîteva procese inflamatorii), infarctul pulmonar (în cadrul tulburărilor de circulaţie), chistul hidatic pulmonar sau hepatic (afecţiuni parazitare), reumatismul şi, în fine, cancerul, leucozele şi granulomatoza malignă (pentru a

Scanned with OKEN Scanner

înşirui cîteva procese neoplazice), ne arată — toate — complexitatea etiologică a acestor suferinţe pleurale. Apariţia ca o reacţie microbiană — cum este cazul în pneumonii —, pe baza unui proces inflamator de vecinătate fără germeni microbieni — cum este cazul pleureziilor transdiafragmatice ce însoţesc afecţiuni abdominale — sau apariţia lor în cadrul unui proces alergic — în reumatism — sau în cadrul unei tulburări vasculare — în procese tumorale — dovedesc cu prisosinţă caracterul lor variat.

Una dintre cele mai frecvente forme cu care ne întîlnim în clinica de fiecare zi este *pleurezia la cardiaci*. O parte din cardiaci fac în cursul evoluţiei suferinţei lor această pleurezie, importantă prin sancţiunea terapeutică pe care o antrenează. *La aceşti bolnavi digitala nu are efect din cauza barajului pe care-l constituie colecţia pleurală.* Indepărtarea acestui baraj este urmată în schimb de efecte favorabile prin tratamentul cu digitală .*Din acest motiv, pleurezia la cardiaci trebuie întotdeauna căutată, chiar atunci cînd cantitatea pe care o reprezintă este mică. Să nu uităm niciodată că o pleurezie la un cardiac declanşează o insuficienţă sau, odată această insuficienţă instalată, o poate întreţine.*

Pleurezia cardiacilor este adesea o pleurezie închistată — mediastinal, diafragmatic sau interlobar — ea se constată mai frecvent la dreapta, nu rareori chiar în marea cavitate pleurală. Această pleurezie, din punct de vedere al lichidului, poate fi seroasă sau hemoragică. Este foarte important să reţinem acest amănunt, pentru că sînt cazuri şi noi am asistat adeseori la dubiile asistenţilor cînd, la un cardiac ei au constatat un sindrom fizic pleural a cărei puncţie a scos, creînd ezitări explicabile, un lichid hemoragic. In faţa acestui lichid şi avînd în vedere vîrsta bolnavului — aceste pleurezii la cardiaci apar adesea la vîrsta cancerului pulmonar — nu rareori s-a pus problema neoplasmului. *Evoluţia îndelungată şi efectul favorabil al unui tratament bine condus* ne-au arătat că era vorba de o pleurezie la un cardiac.

Foarte adesea ele condiţionează simfize — mai ales bazale — cu consecinţe grave asupra circulaţiei sau scizurite favorizate de intensitatea proceselor, care este crescută la nivelul plicilor seroase, unde vascularizaţia şi tulburările de circulaţie sînt mai accentuate. Obişnuim să deosebim două categorii de revărsate la cardiaci : cu lichid puţin şi cu lichid mult.

Pleureziile cu lichid puţin se întîlnesc în deosebi la valvulari, endocardici şi pericardici şi sînt mai adesea cloazonate. In etiopatogeneza lor întîlnim în acelaşi timp procesul inflamator mecanic — prin rolul vinei azygos — şi hepatic — prin procesul de perihepatită, ce însoţeşte majoritatea stazelor hepatice. Accentuăm asupra lor din cauza dificultăţilor de diagnostic. In faţa unei astfel de pleurezii, un medic neavertizat îşi pune problema — şi ezitarea nu e de scurtă durată — dacă această pleurezie este reumatică sau tuberculoasă. *Evident, problema etiologiei este greu de rezolvat şi singura cale care ne permite să rămînem aproape de diagnostic este să o considerăm, cel puţin pentru un moment, o pleurezie la un cardiac.*

Faţă de acestea sînt *pleureziile cu lichid mult,* cu colecţii enorme ce urcă pînă sus, la claviculă. Ele însoţesc cardioarterialii — aorticii, polisclerosii, cardio-renalii şi miocardicii în general — şi se pot întîlni şi în cursul infarctului pulmonar. In general, caracterizează cardiosclerosul la 70 ani. Uneori închistate, ele recunosc în patogeneza lor, un mecanism complex, în care insuficienţa stîngă cu staza pe care o antrenează, determină o hipertensiune în mica circulaţie cu fenomene de anoxie şi tulburări de permeabilitate capilară. Creşterea presiunii hidrostatice, care depăşeşte presiunea coloid-osmotică, va determina o transudaţie, mai ales la nivelul capilarelor subpleurale interlobare. *Caracterul clinic al acestor pleurezii este abundenţa revărsatului care va întreţine de acum înainte insuficienţa cardio-circulatorie.* In alte cazuri — cu aproximaţie 20% — aceste pleurezii sînt „nesecate".

Letulle le-a denumit — din această cauză — hidropleurezii. In aceste hidropleurite predomină elementul hidrostatic — o presiune mare hidrostatică la nivelul capilarelor pulmonare condiţionează un edem pleural, ocupînd primul loc faţă de elementul inflamator şi mecanic. Lichidul este abundent. Il evacuăm şi constatăm — spre surpriza noastră — că se recolectează în timp destul de scurt şi aceasta se repetă după fiecare evacuare. Recoltarea pare să fie fără de sfîrşit, ceea ce de altfel este şi în realitate, încît putem spune că pleureziile cordului poliscleros reprezintă un paradoxal butoi al Danaidelor : decîteori îl evacuăm, el se recolectează.

Uneori fenomenele fizice sînt mai puţin pronunţate, în schimb remarcăm o dispnee mai ales nocturnă, mici episoade de edem pulmonar sau o tuse chintoasă cu un caracter deosebit de rebel, la cardiacii al căror tratament l-am început şi condus corect un timp relativ îndelungat. *Persistenţa acestor semne constituie la fiecare vizită tot atîtea semne de întrebare, din moment ce acest bolnav urmează un tratament sistematic. Să fim atenţi, în aceste împrejurări şi să suspectăm întot-*

Scanned with OKEN Scanner

deauna existența unei pleurezii. Aceasta mai ales la plămînul cardiac și, uneori, în cordul pulmonar sau la hipertensivi.

Cu mult mai frecvent decît se diagnostichează în practică se întîlnesc pleureziile diafragmatice. *Pleurezia diafragmatică* se diagnostichează mai rar decît se întîlnește, din cauza sărăciei semnelor obiective. Dacă vom ține însă seama că *acestor pleurezii le este caracteristică tocmai această discordanță între sărăcia semnelor obiective și bogăția acuzelor subiective*, vom scăpa cu mult mai rar diagnosticul. Obiectiv vom constata semne indirecte de imobilitate a diafragmului și semne de manifestare a vecinătății: diminuarea mișcărilor respiratorii cu o tuse „ezitantă" — timidă — precum și contracția mușchiului drept abdominal. Față de acestea, o bogăție de acuze subiective; dureri violente care — ciudat — iradiază și au intensitatea maximă supraclavicular și laterocervical, iradiind în unele cazuri — la femei mai ales — pînă în creștetul capului. Intensitatea durerilor — al căror traect frenic îl trădează iradiația lor — determină crisparea mușchilor feței și un rîs aproape sardonic. Accentuarea acestor dureri de către excursiile pleurale, determină pe bolnav să tușească „reținut", cu timiditate, pentru a nu-și accentua durerile. Pleureticul diafragmatic nu va tuși niciodată „plin" de frică să nu-și exagereze durerile. De regulă acești bolnavi sînt foarte dispneici. Uneori ei au tulburări de deglutiție și destul de adesea sughiț. Examenul radioscopic ne va arăta un diafragm deformat de partea bolnavă — dacă aceasta este seacă — sau o umbră supradiafragmatică, atunci cînd avem de-a face cu o colecție. Pleurezia diafragmatică recunoaște o etiologie variată: ea poate fi tuberculoasă sau netuberculoasă. Caracterul colecției este și el nu mai puțin variat. Putem întîlni colecții serofibrinoase, purulente și, mai rar, hemoragice. Această pleurezie poate fi concomitentă și în legătură cu o suferință „sub diafragm": supurație pararenală, abcesul subhepatic sau intrahepatic, ori colecistita supurată. In aceste cazuri se consideră drept o reacție inflamatorie amicrobiană prin intermediul vaselor limfatice. In alte cazuri pleurezia diafragmatică poate să apară la cardiaci. Deși tabloul clinic, atunci cînd este amănunțit analizat, pare să ofere elemente de diagnostic suficiente, sînt cazuri în care trebuie să stăruim destul de insistent asupra lor pentru a nu cădea într-o eroare. *Sînt cazurile în care nici examenul radioscopic și nici puncția pleurală nu ne oferă semne de certitudine. Să nu părăsim cu ușurință diagnosticul și să cerem radiologului să urmărească cu atenție, sub ecran, baza plămînului suspectat. Ne este suficient dacă el va găsi și va des-*

crie în parenchim — în imediata vecinătate a diafragmului — umbre liniare multiple, pe care noi le considerăm condiţionate de o atelectazie reflexă suferinţei diafragmatice pleurale.

In alte împrejurări tabloul clinic este dintre cele mai tipice şi totuşi diagnosticul este incomplect. Noi am avut ocazia să vedem un bolnav pe care clinica noastră îl primise cu diagnosticul de pleurezie: după un timp mai mult sau mai puţin îndelungat, în care se făcuseră repetate evacuări pleurale, fără ca suferinţa să arate semne de ameliorare, examinînd bolnavul în mod atent am constatat un punct dureros lombar drept, care în prezenţa unei colecţii pleurale moderate dar renitente, ne-a făcut să ne gîndim la posibilitatea unei pleurezii diafragmatice în cursul unei suferinţe perirenale. De fapt, puncţia exploratoare ne-a arătat că aveam de-aface cu o supuraţie perirenală şi tratamentul acesteia a atras şi vindecarea exudatului pleural.

In cadrul pleureziilor diafragmatice bazale noi am descris împreună cu Fodor şi Hărăguş *pleurezia bazală parahepatopatică* care însoţeşte diverse suferinţe hepatice: hepatita epidemică, cancerul hepatic sau, după cum am văzut mai sus, abcesul hepatic ori colecistita supurată. Această pleurezie parahepatopatică este o pleurezie bazală „joasă de tot“, care nu creşte, rămînînd cantonată în fundul de sac. *Nu o găsim decît dacă o căutăm, însă o vom căuta întotdeauna în cazurile de dubiu, cînd semnele clinice pentru o suferinţă hepatică nu sînt suficient de exprimate. In astfel de împrejurări o pleurezie bazală de acest tip — parahepatopatică — este egală cu semnătura diagnosticului.* Valoarea pleureziei parahepatopatice este diagnostică; pleura ne certifică suferinţa ficatului. Noi considerăm că la baza acestor pleurezii parahepatopatice sînt, în acelaşi timp, doi factori: un factor inflamator şi un factor mecanic. Factorul mecanic este reprezentat, de staza portală şi de staza superioară — la nivelul venelor esofagiene, a venei azygos şi a venelor intercostale. Pe de altă parte, raporturile intime pe care le întreţine ficatul cu diafragmul pe calea vaselor limfatice, reprezentînd o răspîntie vasculară între limfaticele abdominale şi limfaticele pleurale, explică fidelitatea pe care o manifestă reacţiile pleurale faţă de suferinţele ficatului.

O altă formă relativ frecvent întîlnită este *pleurezia reumatismală*. Deşi suferinţa reumatismală a pleurei este cea mai frecventă manifestare reumatică după valvulopatii, pleurezia reumatică este diagnosticată destul de rar în practică. Divergenţele de diagnostic constituie cel mai temeinic motiv care să ne determine să întîrziem asupra acestei manifestări a reumatismului. Şi deoarece plecăm de la erori de diagnostic, vom privi pleurezia reumatică sub acest unghi. *Faptul că nu se diagnostichează în mare parte din cazuri, se datoreşte în general următorilor doi factori : manifestarea clinică şi confuzia la care pretează cu pleurezia tuberculoasă.* Clinic avem de-a face cu un tablou de obicei puţin conturat : febră nu prea mare, stare generală uşor alterată şi semne locale puţin exprimate, de obicei la un reumatic în puseu acut. Colecţia rămîne joasă, nu creşte şi manifestă o tendinţă deosebită spre fibroză şi aderenţe, fiind extrem de plastică. Ea se însoţeşte adesea de afecţiunea simultană a plămînilor şi apare mai ales în formele reumatismale salicilo-rezistente. Examenul stetacustic ne evidenţiază crepitaţiunile fine cu care sîntem obişnuiţi în congestiile corticale. De fapt, mai mult decît o pleurezie, în aceste cazuri sîntem în faţa unei pulmopleurite — adevărate cortico-pleurite reumatismale. Colecţia este de regulă redusă şi are un exprimat caracter fugace, dispărînd în cîteva zile şi reapărînd cu aceeaşi rapiditate şi tot atît de moderat în volum, de partea opusă, ceeace a făcut pe Lassègue să le denumească în memoriul său cu numele de pleurezii „en galette“, în uz şi astăzi. De multe ori, impresionaţi de raluri şi submatitate, medicii trec cu vederea colecţia pleurală şi în aceste cazuri numai puncţia este aceea care ne va scoate diagnosticul, încăodată „prin siringă“. Sedimentul exudatului este hotărîtor pentru diagnostic. In el domină în special celule endoteliale însă reacţia endotelială nu este exclusivă — după cum se crede în unele locuri în mod schematic — ci ea se însoţeşte de leucocite polinucleare şi mici reacţii bronchoalveolare. In bună parte şi aceasta este o sursă de greşală : *ar fi cu totul eronat să se elimine diagnosticul de pleurezie reumatismală din cauză că sedimentul a prezentat şi alte elemente decît elementele endoteliale.*

A doua sursă de erori de diagnostic o reprezintă confuzia cu pleurezia tuberculoasă. Ne referim la pleureziile cu alură primitivă ce apar în lipsa oricărei manifestări din organism. Recunoaştem că în aceste împrejurări, diagnosticul este dificil, cu atît mai mult cu cît aceste cazuri cad sub autoritatea legii lui Landouzy. De fapt, orice pleurezie care nu-şi face dovada etiologiei sale reumatismale, trebuie considerată ca bacilară şi tratată ca atare : specialistului internist îi stau la dispoziţie într-un spital posibilitatea inoculării la cobai şi posibilitatea de control — mai rapidă — a unui tratament „de probă“. Un scurt exemplu va edifica : am avut internat în clinica noastră în urmă cu doi ani un bolnav de 16 ani, cu o pleurezie dublă ce afecta o

Scanned with OKEN Scanner

evoluţie gravă din cauza deplasării mediastinului. Examenul repetat nu a putut pune în evidenţă — în tot timpul spitalizării — nici o modificare cardio-vasculară sau articulară. Făcînd o anchetă la domiciliul bolnavului şi constatînd că locuinţa era umedă am trecut „ex juvantibus“ la un tratament cu salicilat încă înainte de a primi rezultatul inoculării la cobai. Tratamentul a fost urmat, în timp scurt, de efecte admirabile, confirmînd diagnosticul nostru de suspiciune şi valoarea unei anchete a condiţiilor de viaţă şi de muncă.

O grupă de suferinţe pleurale reprezintă pentru internist, în practica de fiecare zi, dificultăţi diagnostice mai mult sau mai puţin mari : ne referim la pleureziile care „ocolesc“ marea cavitate pleurală. Acestea sînt *pleurezia mediastinală, interlobară* şi *apicală.* Dintre acestea *pleurezia mediastinală* este în acelaşi timp cea mai dificilă de diagnosticat şi cea mai ascunsă ca localizare. Ea poate fi situată în mediastinul anterior sau posterior şi în ambele cazuri poate fi localizată în stînga sau în dreapta. In majoritatea cazurilor, tabloul clinic este dominat de semne indirecte : febră, căreia i se asociază fenomene esofagiene — în cea posterioară — sau cianoză, de intensitate variabilă — în cea anterioară. De regulă, pleurezia mediastinală anterioară stîngă evoluează cu o cianoză moderată, pe cînd cea dreaptă, cu o cianoză exprimată. Cianoza se explică — în general — prin compresiunea pe care o exercită colecţia mediastinală asupra trunchiurilor venoase de la bază şi tot compresiunii i se atribuie şi durerile în mamelă ce apar în aceste cazuri. In cazul colecţiilor mediastinale anterioare stîngi, cianoza este — după cum am spus — moderată şi se însoţeşte şi de o dispnee la fel de moderată. Colecţiile mediastinale posterioare comprimînd esofagul, nervii învecinaţi şi traheea, vor evolua în special cu semne din partea acestor organe. Din acest motiv este deosebit de important să acordăm atenţie acestor semne indirecte, singurele care trădează clinic grupa pleureziilor mediastinale, adevărate „pleurezii ascunse“.

Reprezentînd dificultăţi mai puţin exprimate în diagnosticul lor, *pleureziile interlobare* sînt relativ frecvente, mai ales la cardiaci. O bogată vascularizaţie limfatică şi sanghină şi tulburările hemodinamice, condiţionează apariţia lor predilectă la cardiaci. *Noi obişnuim să considerăm la vizita în secţii, decîteori ni se referă o scizurită la un cardiac, că această scizurită mărturiseşte de obicei o pleurezie anterioară,* Atragem în acelaşi timp atenţia asupra faptului — valabil nu numai la cardiaci ci *mai ales la tineri în perioada primară a infecţiei tubercu-*

loase, că o durere „în eşarfă" care se însoţeşte de dispnee şi tuse seacă; nu este o simplă durere „reumatică" sau „gripală" ci corespondentul subiectiv al unei pleurezii interlobare. Cel mai adesea aceşti bolnavi prezintă după cîtva timp o opacifiere lineară pe traectul scizural, amprenta suferinţei ce nu fusese diagnosticată. Alteori, destul de rar, bolnavul elimină pe neaşteptate, printr-o vomică, toată colecţia interlobară deschisă între timp într-o bronchie. Mai adeseori colecţiile interlobare sînt purulente.

Mai rar întîlnită în practică, dar tot atît de importantă ca şi formele de mai sus, este *pleurezia apicală* asupra căreia a atras atenţia Sergent, descriind limfangita nodulară care îi poartă numele. Pleurezia apicală se adaugă deobicei unei tuberculoze corticale a vîrfului şi evoluează prezentînd o tendinţă exprimată spre simfiză, cu pachipleurită consecutivă şi cu fenomene evidente din partea plexului brachial, şi a simpaticului. Clinic, ne vor surprinde dureri deosebit de intense în umăr şi în braţ, durerea fiind mai adesea deasupra sau în spatele claviculei. In faţa acestei dureri, care ne sugerează un neoplasm, sîntem întotdeauna obligaţi să examinăm amănunţit regiunile învecinate: *o inegalitate pupilară şi eventual o adenopatie supraclaviculară ne vor atrage în orice caz atenţia asupra pleureziei apicale.* Porniţi pe această cale ne va fi suficient să constatăm o matitate suspendată la percuţie şi o umbră în bandă sau în triunghiu cu vîrful spre hil sub ecran, pentru a stabili diagnosticul de pleurezie apicală.

Pleurezia apicală, ca şi pleurezia reumatismală (şi chiar în mai mare măsură), în general pleureziile evoluînd sub tabloul unei pneumopatii acute — a aşa numitei congestii pulmonare de pe vremuri — pun în discuţie problema cortico-pleuritelor.

Cortico-pleuritele — vechile congestii pulmonare sau pleuro-pulmonare — sînt tablouri mixte, trădînd în acelaşi timp suferinţa corticală a parenchimului şi a pleurei învecinate. Caracterul lor poate fi formulat lapidar prin cantitate redusă de lichid cu tendinţa spre simfizare şi semne pulmonare asociate. Ele pot fi întîlnite în împrejurări etiologice variate: tuberculoză, gripă, reumatism şi se pot localiza la fel de variat, mai adesea periscizural, apoi spre baze şi uneori la vîrf. Din punct de vedere practic, un astfel de tablou va impune două învăţăminte: primul — să căutăm exudatul — şi al doilea — să-l căutăm în împrejurări etiologice variate.

Majoritatea pleureziilor — tuberculoase şi reumatice în special — prezintă o tendinţă marcată spre simfizare. Clinica şi examenul

Scanned with OKEN Scanner

radiologic ne confirmă această observaţie foare importantă, este caracterul adesea foarte plastic al pleureziilor tuberculoase. S-a observat adesea în cursul pleureziilor tuberculoase formarea în partea inferioară a cavităţii pleurale a unei false membrane ce izolează fundul de sac. Prin aceasta lichidul este constrîns să se extindă în porţiunile superioare ale acestei cavităţi sugerînd impresia unei colecţii extrem de abundente, deşi în realitate este vorba în aceste cazuri de cîteva sute de centimetri cubi. Această membrană denumită *banda bordantă a lui Tournant* are o situaţie oblică de jos în sus, înspre regiunea axilară, desemnînd o curbă ce se aseamănă liniei lui Damoiseau-Ellis. Examenul sub ecran o poate ignora deoarece aspectul ei convex mai des în părţile inferioare, pretează la confuzii cu diafragmul, cu atît mai mult cu cît este mai pronunţată spre baze. *Importanţa acestei observaţiuni constă în faptul că ea ne permite să ne explicăm uneori, creşterea rapidă în sus a colecţiei din pleurezia tuberculoasă, spre deosebire de pleurezia purulentă şi mai ales de revărsatele la cardiaci care rămîn în fundul de sac şi sînt din acest motiv greu de depistat clinic şi radiologic.*

Sechelele proceselor de simfiză constituie tulburări importante de respiraţie şi mai ales de dinamică circulatorie. Din această cauză internistul trebuie să fie familiarizat cu clinica pleureziilor plastice adezive.

Bride multiple, condiţionate de un proces hiperplazic conjunctiv, în unele împrejurări extrem de activ, pot duce chiar la o fuziune completă a pleurei, creind modificări locale cu un răsunet puternic asupra circulaţiei şi respiraţiei în general. Intre formele localizate — limitate — şi între fuziunea completă a pleurei sau fibrotoracele extins, se înşiruie o întreagă gamă de forme intermediare. Intîlnim astfel *peripleurita, pachipleurita* sau *fibrotoracele*. Reacţia plastică, mai ales în formele cu un bogat conţinut în fibrină, poate fi *limitată* realizînd simple bride sau membrane aderenţiale puţin extinse, cantonate la suprafaţă. Localizarea lor este fie costopleurală — mai mult la bază — după cortico-pleurite, sau pleuroparietală, pornind de la pleura viscerală înspre vîrf şi însoţindu-se de reacţiuni mai intense. Formele în care reacţia conjunctivă este mai pronunţată se însoţesc de regulă de tulburări importante ; *simfiza totală* în cadrul pachipleuritei, duce la o atitudine forţată — expiratorie — cu cifoscolioză, ce interesează mai ales pleura costală şi îngreuiază în mod evident inspiraţia care devine dificilă. *Fibrotoracele*, atunci cînd reacţia conjunctivă cu punct de plecare pleural invadează parenchimul, este urmată de ceea ce în mod obişnuit se numeşte scleroză pulmonară dar este mai ales o scleroză vasculară. Diagnosticul acestor stări nu este un diagnostic dificil; ele *constituiesc dificultăţi de tratament, pentrucă practic reprezintă prima fază a cardiopulmonarului.* In unele cazuri, în pleurezia stîngă, procesele aderenţiale pot evolua de timpuriu cu fenomene cardio-vasculare ; este cazul *sinistro-cardiei prin tracţiunea bridelor, cu insuficienţă uneori hipodiastolică.* Bolnavul, în aceste împrejurări, a şi devenit cardiac. Mai puţin accentuate dar nu mai puţin importante prin răsunetul lor asupra circulaţiei sînt reacţiile plastice — foarte frecvente — de la nivelul pleurei diafragmatice. Noi am atras atenţia în mod special asupra acestor reacţii plastice, pe care le-am înglobat în *grupa peripulmonitei bazale* — după cum am denumit-o. Aceste aderenţe conturbă mişcările diafragmului şi noi considerăm că diafragmul, mai mult decît funcţia sa „topografică", joacă un rol deosebit de important în circulaţie. Dacă diafragmul drept este în genere un diafragm prin excelenţă respirator, diafragmul stîng are în special o funcţie circulatorie pe care o îndeplineşte în mai mică măsură şi cel drept ; diafragmul stîng ajută şi poate împiedeca cordul, după cum cel drept ajută sau poate împiedeca circulaţia hepatică. Reiese gravitatea tulburărilor — destul de mici, la prima vedere, dar continui şi persistente — în peripulmonita bazală.

*
* *

O categorie importantă şi frecvent întîlnită este reprezentată de *pleureziile tumorale.* De regulă întîlnim bolnavi în jurul vîrstei de 50 ani care ajung la medic pentru dureri continui toracice —care în aceste cazuri iau locul unui simplu junghi intermitent — şi la care puncţia pleurală scoate un lichid intens hemoragic. Pe drept cuvînt sîntem în faţa unei dileme : este tuberculoasă sau este neoplazică. *Caracterul clinic şi vîrsta pledează în aceste cazuri pentru cancer, dar nu infirmă aproape niciodată posibilitatea tuberculozei.* Unele semne ne permit totuşi să precizăm natura tumorală; după ce evacuăm colecţia, matitatea persistă şi se instalează adesea o durere atroce, semn că tumora se extinde pe pleură. Uneori tabloul clinic ne poate îndrepta de la început pe calea diagnosticului. Astfel, pleurezia ce însoţeşte mieloleucozele are o localizare mai adesea stîngă iar la examenul obiectiv ne impresionează prezenţa splenomegaliei. *In cazurile în care leucoza* *nu a fost diagnosticată, o pleurezie — mai ales stîngă — cu splenomegalie va ridica suspiciunea mieloleucozei.* Pleurezia din granulomatoza malignă evoluează cu o dispnee foarte accentuată şi comportă un prognostic grav. Lichidul pleural prezintă semne de hemoliză iar sedimentul pe care nu vom uita niciodată să-l facem, ne va arăta în foarte multe cazuri — însă nu în toate — celule tumorale. Trebuie să mărturisim că acele cazuri în care sedimentul nu ne poate oferi o probă palpabilă — dacă se poate spune — a naturii neoplazice, prezintă cele mai mari dificultăţi diagnostice şi justifică ezitările la patul bolnavului.

Aceste pleurezii însoţesc fie cancerul bronchopulmonar fie limfogranulomatoza. Ne vor atrage atenţia asupra etiologiei o serie de simptome care nu sînt greu de descoperit : durerea este continuă şi se însoţeşte uneori de o tuse iritativă, tegumentele toracice prezintă o circulaţie venoasă mai mult sau mai puţin accentuată, matitatea pe care o obţinem prin percuţie are un caracter lemnos şi persistă după evacuarea colecţiei, mediastinul nu este deplasat iar lichidul este hemoragic. Uneori putem găsi ganglioni supraclaviculari a căror biopsie ne va oferi diagnosticul.

Internistul este pus, în unele împrejurări, în faţa a ceea ce numim noi *pleurezia embolică*. Avem de-a face cu un bolnav operat, care prezintă o durere de o intensitate deosebită la baza toracelui şi se însoţeşte de o defensă musculară abdominală. Ne punem problema unui sindrom abdominal acut şi sîntem îndreptăţiţi să o facem însă în aceiaşi măsură să nu uităm şi posibilitatea suferinţei diafragmului, care se însoţeşte de simptome de vecinătate. O spută sanghinolentă ce apare la scurt timp după instalarea acestui tablou dramatic, ne va confirma suspiciunea suferinţei toracice. Ca şi în pneumonii, în aceste cazuri bolnavul îşi „scuipă“ diagnosticul. Insă menţionăm că sputa sanghinolentă nu constituie un element de necesitate pentru diagnostic. In prima parte a diagnosticului — în care ne vom întemeia în mare măsură pe puncţia exploratorie — stabilim localizarea diafragmatică a acestei suferinţe. Punîndu-ne în a doua parte a diagnosticului, întrebarea în cadrul cărei suferinţe evoluiază această pleurezie, vom vedea că aceşti bolnavi au suferit fie o intervenţie operatorie fie un traumatism de altă natură. Caracterul embolic va reeşi în acest moment în mod evident. *Să nu ne mulţumim însă cu faptul că am constatat în antecedentele apropiate o intervenţie sau un traumatism. Să căutăm cu atenţie — mai ales la femei — punîndu-se întrebarea: nu este*

Scanned with OKEN Scanner

şi-o flebită? De obicei e vorba de flebite ale venelor extremităţilor inferioare, iar pleureziile metastatice sînt şi ele situate tot înspre baza plămînului, la nivelul regiunii unde s-a produs infarctul şi manifestă o pronunţată tendinţă spre recidivă prin embolii repetate.

O manifestare curioasă a reacţiilor pleurale o constituie *pleurezia în sindromul descris de* Demon şi Meigs. Acest sindrom constituie de fapt o raritate clinică. Noi am avut ocazia să vedem în cursul unei practici de peste 50 ani, numai de 3 ori acest tablou clinic şi mărturisim că nu l-am diagnosticat cu certitudine decît o singură dată. Un motiv în plus pentru a stărui asupra acestui tablou. El apare la femei între 30 şi 70 ani — vîrsta predilectă fiind cea de 50 ani — şi se manifestă printr-o ascită însoţită de o colecţie pleurală — mai ales dreaptă, în stînga fiind de regulă mai redusă, — ambele condiţionate de o tumoră cu un potenţial hidratant, deosebit. Caracterul particular şi surprinzător al acestui sindrom, remarcat de către Demon în 1902 şi reluat în 1931 de către Meigs, este faptul că *evacuarea ascitei este urmată de o diminuare aproape imediată şi de la sine a colecţiei pleurale,* sugerînd fenomenul unor „vase comunicante" între aceste două cavităţi. Clinic, sîntem în faţa unui abdomen mare, cu ascită şi ambele pleure prinse, iar caracterul adeseori hemoragic al lichidului extras prin puncţie, îndreaptă — în faţa acestui tablou clinic — spre diagnosticul de tumoră malignă, care se pune în majoritatea cazurilor. Sîntem în acest moment în faţa celui de al doilea caracter particular al acestui sindrom: gravitatea semnelor clinice contrastează cu benignitatea procesului. Intervenţia chirurgicală ne arată de fapt că e vorba de o tumoretă, deobicei de mărimea unei alune, cu sediul ovarian. Această tumoretă cu o putere hidratantă extraordinară — foliculom din teaca internă a foliculului — este o tumoră oestrogenă cu o hiperfoliculinemie secundară, care duce la amenoree ori la metropatie hemoragică. Oestrogenii şi esterii colesterolici pe care îi varsă în circulaţie, explică această accentuată acţiune hidratantă, manifestată în special pe seroase. Nediagnosticată just, boala evoluiază spre exit prin caşexia şi disproteinemia ce antrenează evacuarea repetată a colecţiei abdominale. Intervenţia chirurgicală va furniza al treilea element al diagnosticului de certitudine: tumoreta. Insistăm asupra faptului că dat fiind volumul deosebit de mic al acestei tumorete, ginecologul poate să o ignoreze şi din acest motiv internistul de cîte ori va suspiciona un sindrom Demon-Meigs, va cere o laparotomie, singura în măsură să evidenţieze procesul neoplazic. Natura tumorii este discutată şi părerile sînt împărţite între foliculom, şi chistadenom.

Este cazul să menţionăm şi *pleurezia ce însoţeşte chistul hidatic pulmonar*. In aceste cazuri, exudatul se recoltează în cîteva ore după evacuare, încît la scurt timp după puncţie examenul fizic şi radiologic nu se deosebeşte — spre surpriza noastră — de loc sau numai foarte puţin de datele pe care le obţinusem înaintea evacuării. *Dificultatea diagnosticului constă în greutăţile ce întîmpinăm în evidenţierea imaginei chistice, ce este acoperită de colecţia pleurală.* Diagnosticul chistului hidatic pulmonar însoţit de colecţie pleurală se va face din acest motiv mai mult în spitale unde mijloacele de investigaţie permit controale repetate înainte şi după evacuarea colecţiei. Am avut sub observaţia noastră un bolnav pe care l-am văzut după ce fusese în prealabil tratat pentru o pleurezie considerată drept tuberculoasă, timp de un an în care i s-au făcut nenumărate evacuări. Starea generală bună ne-a făcut să punem în dubiu etiologia bacilară şi examenul radioscopic practicat imediat după evacuarea lichidului ne-a permis să punem în evidenţă imaginea chistică tranşînd prin aceasta diagnosticul etiologic.

Cu mult mai rar internistul se poate întîlni în practică cu o serie de pleurezii de un caracter special.

Pleurezia cu eosinofile îşi primeşte numele din cauza conţinutului crescut în sediment al polinuclearelor eosinofile, acestea ajungînd chiar şi peste 20%. Ele nu se însoţesc de o eosinofilie în circulaţia generală şi reprezintă clinic o categorie foarte benignă; exudatul pleural apare şi dispare de obicei foarte repede. Astăzi se admite că această eosinofilie a revărsatului pleural ne arată un caracter alergic şi că, în general, pleurezia eosinofilică reprezintă o reacţie toxică.

Uneori medicul este pus în faţa unui revărsat cu caracter lactescent şi de obicei diagnosticul va ezita între *pleurezia chiloasă şi chiliformă,* ce nu pot fi deosebite una de alta. In sedimentul acestor revăsate se găsesc celule degenerate grăsos şi ele survin de obicei în acelaşi timp cu o tumoră sau după traumatisme care ar condiţiona ruptura ductului toracic. Pleureziile chiliforme pot constitui o manifestare a tuberculozei sau, mai rar, ele pot surveni în cadrul unei colesterinemii crescute. Lichidul pus pentru sedimentare se stratifică, lăsînd în porţiunile inferioare un strat mai dens, galben-tulbure, iar în porţiunile superioare un conţinut alb-lăptos.

Pleureziile cu colesterină evoluiază cu o stare generală bună — sînt pleureziile „en paillettes“, după cum le-a denumit **Chauffard**

— şi se întîlnesc în cadrul unei pleurezii vechi, tuberculoase. Pachipleurita, în aceste cazuri, se însoţeşte de degenerescenţă lipoidă, cu distrugerea leucocitelor în colecţia pleurală.

Hematomul pleural reprezintă, mai mult decît o pleurezie adevărată, un accident al pleureziei plastice: ruptura bridelor — atunci cînd interesează un vas mai mare — va fi urmată de o hemoragie intrapleurală în cantitate variabilă, o adevărată, „hemoptizie în pleură“.

Spre deosebire de hematomul pleural, *pleurezia hemoragică* reprezintă o pleurezie al cărei diagnostic etiologic întîmpină de regulă mari dificultăţi. Tabloul clinic nu se deosebeşte aproape întru nimic de cel al unei pleurezii tipice, evident cu nota particulară pe care o poate impune în unele cazuri boala fundamentală sau vîrsta bolnavului. Etiologia acestei pleurezii este variată şi constituie din acest motiv marea dificultate a diagnosticului. Ea poate fi întîlnită în tuberculoză, în neoplasm, în leucoză, în stările hemoragipare, în nefrite sau în ciroze. Un examen concentric oferă în majoritatea cazurilor elemente suficiente pentru a stabili un diagnostic motivat. Am dori să *stăruim însă asupra pleureziilor hemoragice care apar la bătrîni, independent de oricare din afecţiunile mai sus enumerate şi care, deşi evoluiază întotdeauna sub semnul de întrebare al cancerului, pot fi de multe ori expresia fragilităţii vasculare caracteristice polisclerosului.* In acest ultim caz, un tratament masiv cu vitamina C modifică adesea aspectul lichidului sub ochii noştri, de la o puncţie la alta.

Pleureziile purulente, tuberculoase sau netuberculoase, cu toate formele sub care se întîlnesc în clinică — meta — ori parapneumonice, ichoroase sau putride — constituiesc grupe bine cunoscute, atît diagnostic cît şi terapeutic.

Există în schimb o grupă de pleurezii care reprezintă mai mult o formă clinică asupra căreia internistul se vede obligat să întîrzie, atît în teorie cît şi în practică. Sînt *pleureziile în repetiţie şi pleureziile prelungite.* Primele se repetă într-un interval scurt — deobicei la un an — iar cele prelungite durează 3—4 şi chiar mai multe luni.

Pleureziile în repetiţie sînt deobicei de natură tuberculoasă şi mai adesea ele au o localizare interlobară sau apicală, fiind în realitate vorba mai mult de o corticopleurită trenantă. Tot un proces corticopleural, superficial sau profund, cu reacţie pleurală mai des închistată sau cloazonată, se află la baza *pleureziilor prelungite:* acestea apar în cadrul unei tuberculoze pulmonare. In general, aceste pleurezii sînt trenante, simfizante, cu un caracter plastic pronunţat care explică

Scanned with OKEN Scanner

extinderea lor limitată și procesele de pachipleurită, de pleurită fibroasă, aderențială sau de peripleurită, pe care le lasă în urma lor. Ele vor atrage însă întotdeauna atenția asupra bolii fundamentale care de regulă este tuberculoza pulmonară.

* *
*

Diagnosticul pleureziilor este în funcție de forma clinică sub care le întîlnim. Diagnosticul este foarte dificil atunci cînd aspectul lichidului este hemoragic sau cînd localizarea ei o face „ascunsă“. Acestea constituie dificultăți și prilej de ezitare chiar și celor mai distinși și mai experimentați practicieni. Din acest motiv *noi obișnuim să recomandăm colaboratorilor noștri să procedeze întotdeauna în mod sistematic*. O îndelungată experiență ne-a învățat că a gîndi sistematic în fața unei pleurezii înseamnă a reduce diagnosticul acesteia la răspunsul ce-l dăm celor opt întrebări pe care ni le pune diagnosticul pleureziei.

Sîntem în fața unui sindrom pleural? — este prima întrebare. Această întrebare ne va feri de a face confuzii cu alte sindrome de condensație și ne va obliga să ne gîndim, în prezența unor antecedente caracteristice sau a unor acuze subiective abia schițate și la formele cele mai ascunse. Să nu uităm că în viață apare și ceea ce nu este în carte și din acest motiv să ne păzim întotdeauna în diagnosticul pleureziilor, de o atitudine care să fie cît de cît superficială.

Acest sindrom pleural evoluiază cu lichid? — este a doua întrebare pe care ne-o punem. Răspunsul nu este greu, în schimb este extrem de important. Odată ajunși pe calea diagnosticului de sindrom pleural, examenul radioscopic și mult mai valoros ca acesta, examenul lichidului pleural, ne oferă răspunsul fără întîrziere. Examenul citologic este de cea mai mare utilitate și, repetăm și de această dată faptul că o puncție executată corect, scoate, după cum am spus, „diagnosticul prin siringă“.

Care este natura acestei pleurezii? — este a treia întrebare pe care trebuie să ne o punem atunci cînd am ajuns să stabilim diagnosticul de pleurezie. Să nu uităm că simplul diagnostic de pleurezie este incomplet. El nu este numai incomplet ci chiar dăunător, deoarece poate neglija, printr-o vedere localicistă, evoluția bolii fundamentale. Avem deobicei două alternative: pleurezia poate fi tuberculoasă sau netuberculoasă. Ne este cunoscută legea lui Landouzy și nu pierdem nici acum ocazia de a mărturisi valabilitatea ei, care se menține și astăzi. Mai mult decît să trasăm criteriile de diferențiere clasice, cunoscute de orice medic încă de pe băncile universității, am dori să arătăm unele piedici ale acestui diagnostic diferențial. In primul rînd pleurezia reumatică cît și cea tuberculoasă manifestă o exprimată tendință spre reacții plastice, totuși în general sînt elemente suficiente pentru a deosebi în clinică și în laborator, una de alta. *Recomandăm însă o oarecare prudență în însușirea unei atitudini prea categorice, deoarece experiența clinică ne-a învățat că adesea tuberculoza și reumatismul evoluiază concomitent* — „umăr lîngă umăr". In al doilea rînd să nu uităm pleurezia la cardiaci. O caracteristică a acestei pleurezii este mobilitatea revărsatului și din această cauză noi obișnuim să examinăm acești bolnavi în poziții variate: în decubit, apoi în ortostatism și în fine genupectoral. Această mobilitate este condiționată în parte de caracterul mai mult transudativ al revărsatului pleural. Ar însemna însă o intransigență prost înțeleasă și cu totul nelalocul ei, să considerăm că o pleurezie la un cardiac este obligatorie bacilară, din cauză că prezintă caractere exudative cu reacția Rivalta pozitivă. *Este un fapt constatat de experiența clinică că acest lichid la cardiaci variază* și atunci cînd este serofibrinos el poate fi de pe o zi pe alta cu caractere predominent transudative ori predominent exudative. Nu rareori asistenții mei și-au mărturisit ezitările lor din cauza acestui caracter variabil și evoluția clinică — singură — ne-a arătat că totuși era o simplă pleurezie la un cardiac.

In fine, să ne străduim să interpretăm just datele laboratorului. Aceasta se referă în special la examenul bacteriologic. Imi aduc aminte de o mică scenă din viața mea de asistent: profesorul meu ne ceruse să pregătim un caz de pleurezie și unul din colegi — însărcinat cu examenul exudatului — găsise în mod sporadic bacili acidorezistenți. Lama pregătită pentru demonstrație se rătăcise — din nefericire — și examinările noastre repetate nu au mai putut pune în evidență nici un germen acidorezistent. Pe baza unei singure constatări, cazul a fost prezentat maestrului drept o pleurezie bacilară și profesorul a ținut o lecțiune — foarte frumoasă de altfel — despre pleurezia tuberculoasă. Evoluția ulterioară ne-a arătat spre surpriza unanimă, că era însă vorba de o pleurezie netuberculoasă.

Laboratorul ne ajută și în unele cazuri ne îndrumă, dar sînt cazuri în care el ne poate rătăci. In aceste cazuri și numai în acestea, reamintim că experiența clinică, silită să recurgă la o observație îndelungată își poate permite uneori să decidă în lipsa laboratorului sau la nevoie chiar împotriva lui.

Care este cantitatea lichidului ? — este a patra întrebare pe care ne-o punem. Am văzut în cele de mai sus, că unele pleurezii rămîn joase, nu cresc și deobicei constituie un epifenomen în cadrul unei suferințe învecinate, sau la distanță. Acest caracter ne ajută să diagnosticăm suferința fundamentală. Altele dimpotrivă, cresc extrem de rapid, atît de rapid încît medicul consultant chemînd la patul bolnavului pe asistentul său, se vede pus în situația de a refera date obiective, pe care, spre surpriza lui, nu le mai regăsește. Cantitatea crește de pe o zi la alta și chiar în cursul aceleași zile, de la o vizită la alta. Sînt argumente suficiente pentru a ne arăta importanța pe care o are în practică cantitatea lichidului.

Care este starea plămînilor? — a cincea întrebare, este întrebarea care ne ajută să stabilim diagnosticul suferinței pleurale. Mai mult decît atît, însă, răspunsul la această întrebare ne va elucida o evoluție prelungită sau un tablou clinic care înșeală așteptările noastre. *Persistența temperaturii după a 6-a săptămînă, precum și a celorlalte semne generale nu vor mai constitui semne de întrebare dacă vom urmări starea plămînului.*

Care este starea vecinătății ? Răspunsul acestei întrebări — a șasea — ne explică pe de o parte o serie de simptome pe care medicii sînt tentați să le atribuie unei alte afecțiuni iar pe de alta ne clarifică unele tablouri în care alura dramatică a manifestării lor poate să creeze o pistă cu totul falsă. Un exemlu va fi mai concludent decît orice discuție teoretică: noi am fost chemați de urgență la un bolnav din provincie — cu 4 ani înainte — și am ajuns la dînsul cînd acesta era pus deja pe masa de operație. Boala debutase în cursul dimineții printr-o durere deosebit de intensă bazo-toracică și se însoțea de fenomene abdominale — pareză intestinală cu apărare musculară — cazul fiind considerat drept un sindrom abdominal acut. Faptul că această durere iradia însă și supraclavicular și cervical și prezența concomitentă a apărării musculare abdominale în imediata vecinătate a bazei toracelui, ne-a făcut să suspectăm de la început o pleurezie diafragmatică, pe care puncția pleurală practicată încă pe masa de operație, ne-a confirmat-o fără întîrziere. Sosirea noastră s-a dovedit a fi oportună, pentru a opri colegii chirurgi să intervină.

Care este starea la distanță ? Răspunsul acestei penultime întrebări ne va permite să diagnosticăm pozitiv și motivat acele pleurezii care însoțesc în general suferința unui organ. Răspunsul acestei întrebări ne sensibilizează asupra organelor îndepărtate și ne atrage atenția asupra unei tulburări fiziopatologice și eventual morfologice care ar putea trece neobservată la un examen mai superficial.

Diagnosticul nu poate fi complet fără a răspunde ultimei întrebări: *care este starea generală?* Răspunsul acestei întrebări ne va informa asupra capacității de reacție a organismului, asupra caracterului bolii fundamentale, asupra caracterului și intensității fenomenelor toxice, într-un cuvînt asupra mecanismului complex prin care organismul se apără împotriva profundelor dereglări cauzate de boala fundamentală. Starea generală astfel privită oglindește dinamica proceselor morbide.

*
* *

Evoluția și prognosticul pleureziilor nu constituie în general dificultăți. Am trecut în revistă pe scurt modalitățile mai importante sub care poate evolua pleurezia — fie ea tuberculoasă sau netuberculoasă — pentru a ne da seama că prognosticul acesteia depinde într-un cuvînt de prognosticul bolii fundamentale. Am avut de asemenea ocazia să vedem că posibilitățile evolutive sînt relativ restrînse și cu cîteva excepții, ele pot fi stăpînite în general, de un internist calificat.

Aceste cîteva considerațiuni ne permit să răspundem unei întrebări generale în clinica proceselor inflamatorii pleurale: din ce cauză mor pleureticii?

Exceptînd cazurile — rare din fericire — în care exitul survine pe neașteptate în timpul puncției pleurale, în general bolnavul suferind de o pleurezie sucombă în cadrul unei insuficiențe cardio-circulatorii, apoi în urma unui colaps prin deplasarea mediastinului, în al treilea rînd prin tromboza atriului drept, prin boli intercurente sau complicații și în fine în cadrul bolii fundamentale — o tuberculoză pulmonară avansată, o granulie sau o determinare meningeală. Deobicei atunci cînd cazurile afectează această evoluție fatală, noi am observat că exitul are loc în ziua 40—45-a a bolii. Aceste scurte considerațiuni au fost menționate pentru a atrage atenția asupra pericolelor ce amenință viața pleureticului și a căror prevenire constituie sarcina internistului care supraveghează evoluția bolii.

Puncția pleurală se însoțește, după cum am spus, nu rareori, de accidente, deobicei atunci cînd nu sînt luate măsuri de prevedere. Noi recomandăm întotdeauna pregătirea bolnavului, puncţia exploratoare făcîndu-se sub protecţia unui alcaloid — *dilauden-atropină* — administrat împreună cu un *cardiotonic periferic* şi precedat de un punct de novocaină local. Această atenţie este necesară deoarece puncţia pleurală nu este chiar atît de „inocentă“ pe cît se crede. In cazurile în care aceste precauţii nu sînt luate, bolnavul poate face un colaps sau poate chiar să sucombe printr-o sincopă. Din informaţii noi ştim cazuri în care după puncţie s-au instalat convulsii tomico-clonice urmate de moarte sau în care bolnavul a sucombat în cadrul unui tablou clinic de edem pulmonar cu dureri anginoide ce trădau o insuficienţă în mica circulaţie. Indiferent de cauza ultimă — părerile fiind împărţite între ipoteza emboliei gazoase emisă de Forlanini şi între ipoteza reflexului pleuro-coronarian — şocul pleural rămîne un fenomen extrem de impresionant a cărui prevenire justifică şi „sacrificii“ mai mari decît simplele măsuri de precauţiune pe care le-am recomandat în rîndurile de mai sus şi care pe noi ne-au scutit de aceste accidente grave.

*
* *

In *tratamentul unei pleurezii* medicul va urma, pas cu pas, etapele raţionamentului diagnostic, tratamentul fiind orientat astăzi de o gîndire etiologică şi patogenică. Din acest motiv, ca şi diagnosticul, tratamentul distinge etape.

Prima etapă este *etapa de orientare* şi urmează îndeaproape etapa corespunzătoare, în stabilirea diagnosticului deoarece tratamentul unei pleurezii se va începe întotdeauna cît mai precoce. Nu mai este permis în clinică să vedem pleuretici examinaţi şi reexaminaţi de repetate ori zile dearîndul, care remarcă la vizita profesorului, recunoscînd solicitudinea medicilor consultanţi, că nu au primit totuşi încă un tratament. *Etapa de orientare poartă pecetea unui tratament general.* Bolnavul va respecta în toate cazurile un repaus absolut şi obligator la pat. In timpul acestui repaos i se va prescrie un regim care va fi hipoclorurat, cu reducerea lichidelor — 800 cmc-1000cmc — compus în special din leguminoase, paste făinoase, cărora li se adaugă un aport echilibrat de proteine. Vom utiliza, de cîte ori ne stă la îndemînă, un regim mixt, echilibrat, conform indicaţiilor date de Pevzner. Acestui regim vom căuta să-i adăugăm un aport în calciu şi vitamina

C, elemente care joacă un rol important în economia apei în organism.

Tratamentul medicamentos în etapa de orientare este general și local. *Tratamentul general* va consta în administrarea *sărurilor de calciu* care în prezența unui aport redus de lichide influențează colecția lichidiană a cărei creștere o poate chiar opri. Blum de la Strassburg a recomandat doza de 15 gr. de calciu pe zi. *Tratamentul local* este în general un tratament „uitat" ; obișnuit în practica generațiilor mai vechi, el astăzi se aplică de obicei rar, deși noi considerăm că reprezintă un element favorabil în tratamentul pleureticului, mai ales atunci cînd acesta este spitalizat la domiciliu. Foarte mulți bolnavi suferind de pleurezie remarcă cu surpriză faptul că deși au fenomene locale, medicii nu prescriu de regulă o medicație care să vizeze atenuarea sau calmarea acestor simptome. Pe lîngă faptul că tratamentul local acoperă și o necesitate psihică, contribuind la întărirea convingerii bolnavului că el este pe calea unui tratament sistematic și complet, tratamentul local va avea ca rezultat influențarea fenomenelor locale.

Această „mică terapie" este foarte importantă pentru că dacă nu o inaugurăm noi, o inaugurează aparținătorii sau vecinii. Vom prescrie *sinapizații, comprese* sau *badijonaje,* iar în alte cazuri vom recomanda aplicarea *ventuzelor.*

Intre timp observația clinică și metodele de investigație permit stabilirea diagnosticului etiologic. Din acest moment tratamentul intră în a doua etapă. *Tratamentul se orientează în această etapă după etiologia suferinței pleurale.* Pleurezia reumatismală va beneficia de tratamentul *salicilic;* noi recomandăm *salicilatul de sodiu,* în soluția tipizată CIF, în doza de 5—6 gr pe zi pe care o putem augmenta la 8—10—12 gr, fără a depăși doza maximă de 24 gr.

Pleureziile septice vor fi tratate în mod complex printr-un tratament cu *antibiotice* și în același timp prin evacuare și spălătură pleurală cu *ser fiziologic* și *rivanol.* Cazurile renitente — supurațiile vechi și închistate — vor necesita ajutorul chirurgului utilizîndu-se drenajul continuu și la nevoie intervenția chirurgicală.

Pleurezia bacilară necesită o discuție mai amplă. Astăzi părerile sînt împărțite în conduita terapeutică a unei pleurezii tuberculoase. Dacă asupra repausului la pat autorii sînt de acord în respectarea unui termen, care să acopere în timp intervalul între 4—12 săptămîni — după gravitatea tabloului clinic — precum și asupra problemei repausului relativ ce trebuie urmat după spitalizare — de 3—6 luni —, în schimb există discuţii asupra problemei evacuării colecţiei pleurale. Noi recomandăm în general o evacuare cît se poate de tardivă. Nu vom evacua colecţia pleurală decît în cazurile de necesitate terapeutică, care sînt reprezentate de creşterea lichidului pînă la coasta 4 sau a 3-a sau de colecţiile mijlocii, pînă la coasta a 5-a, dar însoţite de o dispnee accentuată. Bine înţeles că tot în acest cadru intră pleureziile toxice. Dacă vom avea clinic această indicaţie, atunci vom face evacuarea de această dată cît mai neîntîrziat, deoarece *experienţa ne-a învăţat că aceste cazuri comportă pericolul unui accident fatal ce are loc mai ales noaptea.* Nu uităm niciodată cazul unui bolnav de pleurezie care prezenta la vizita de dimineaţă o dispnee accentuată în prezenţa unei colecţii moderate în volum. Am recomandat asistentului o evacuare de urgenţă, pe care am decis-o împreună pentru a doua zi. In cursul nopţii bolnavul a făcut un colaps din care nu a aputut să fie scos decît cu preţul unor eforturi îndelungate. Acest caz a cauzat griji suficiente şi ne-a servit drept învăţătură pentru totdeauna.

Se pune întrebarea: *cît evacuăm?* Dacă împrejurările fac necesară această evacuare ,atunci vom evacua 500—1000 cc.

In al doilea rînd părerile sînt împărţite în legătură cu problema pneumoseroasei. Unii medici mai continuă şi astăzi să introducă aer după ce au evacuat lichidul. Experienţa ftiziologilor ne arată în schimb că *această pneumoseroasă nu este indicată decît atunci cînd avem în acelaşi timp şi un proces tuberculos evident în parenchim, care beneficiază de colapsoterapie.* In cazul în care nu sînt leziuni evidente parenchimatoase noi nu recomandăm pneumoseroasa.

In al treilea rînd este discutată administrarea antibioticelor în cursul pleureziei. Noi, pe baza experienţei, *nu indicăm nici odată antibioticele în tratamentul unei pleurezii bacilare decît dacă în timpul evoluţiei acesteia apar semne clinice de generalizare, sau semnele unui proces parenchimatos concomitent evident.* In fine mai indicăm tratamentul cu antibiotice atunci cînd ne-am văzut obligaţi să instituim un pneumotorace sau ca tratament preventiv al leziunilor pulmonare.

Pleurezia simfizantă aparţine astăzi ftiziologului care este şi chirurg şi nu vom întîrzia niciodată să o trimitem specialistului pentru că cu cît acesta se va ocupa mai devreme de ea, cu atît sindromul cardiopulmonar se va instala mai tîrziu.

In general însă *vom pune astăzi un accent deosebit pe încadrarea în cîmpul muncii și pe dispensarizarea unui bolnav care a suferit o pleurezie bacilară.* O muncă potrivită și o supraveghere continuă și sistematică, ne garantează păstrarea lui în cîmpul muncii și evitarea trezirii unui proces bacilar ulterior. Mai mult decît în cursul elaborării diagnosticului, medicul internist care tratează o pleurezie să nu uite niciodată că „o pleurezie se însoțește întotdeauna de un oarecare grad de corticalitate“ și mai ales de urmările pe care le comportă această interesare a parenchimului în cursul suferinței pleurale. A îngriji corect un pleuretic înseamnă a-l reda muncii și societății.

In general însă *vom pune astăzi un accent deosebit pe încadrarea în cîmpul muncii și pe dispensarizarea unui bolnav care a suferit o pleurezie bacilară.* O muncă potrivită și o supraveghere continuă și sistematică, ne garantează păstrarea lui în cîmpul muncii și evitarea trezirii unui proces bacilar ulterior. Mai mult decît în cursul elaborării diagnosticului, medicul internist care tratează o pleurezie să nu uite niciodată că „o pleurezie se însoțește întotdeauna de un oarecare grad de corticalitate“ și mai ales de urmările pe care le comportă această interesare a parenchimului în cursul suferinței pleurale. A îngriji corect un pleuretic însemnează a-l reda muncii și societății.

BOALA EMFIZEMATOASĂ

(EMFIZEMUL ȘI SCLEROEMFIZEMUL PULMONAR)

Trebuie să recunoaştem că emfizemul pulmonar este o boală asupra căreia se trecea cu privirea destul de uşor în trecut şi se mai trece şi astăzi în unele locuri. Diagnosticul ei odată stabilit, era adeseori bagatelizat.

Vom încerca în cadrul acestei prelegeri să reconsiderăm această entitate, peste care timpul şi obişnuinţa a aruncat, dacă putem spune o nuanţă de indiferenţă. Vom încerca, cu alte cuvinte, să scoatem „de la naftalină“ emfizemul pulmonar sub care se ascunde în realitate boala emfizematoasă.

*

* *

In secţia clinică a institutului nostru s-a internat un bolnav, agricultor, deci muncitor în mediul rural, care nu de mult împlinise 54 de ani. Acuzele pentru care se internează sînt destul de sărace dar durează de mult timp. El se plînge de tuse însoţită de expectoraţie destul de bogată cu caracter muco-purulent şi, fapt pe care-l remarcă bolnavul în mod special, de dispnee la efort. Interogînd bolnavul vom vedea, în primul rînd că el lucrează în condiţiuni foarte grele — muncă agricolă în mediu rural — care îi cere un efort de 14—16 ore pe zi. Din 1942, el ne semnalează bronşite repetate cu caracter mai ales sezonier, survenind în deosebi toamna şi iarna. In ultimul an, fenomenele bronşitice sînt mai accentuate, atît ca frecvenţă cît şi ca intensitate. Tusea lui a devenit aproape continuă, iar dispneea îl supără la cel mai mic efort. Acest simptom ne impresionează şi însuşi bolnavul ni-l semnalează în mod special — folosind expresia lui proprie, plastică de altfel, — „obosesc și suflu greu, chiar cînd trebuie să aduc un braț de vreascuri pentru foc".

La inspecție, bolnavul nostru, de o constituție mai mult atletică, este liniștit, calm, un tip tare, echilibrat. Ceea ce ne impresionează însă în mod special este dispneea continuă, pe care o prezintă — o respirație toraco-abdominală dificilă, cu predominență abdominală. Toracele lui este rigid, ceva mai strîmtat în partea inferioară și mai lărgit în partea sa superioară, atît în diametrul trasversal cît și în cel sterno-vertebral. Acest aspect, pe care e util să-l reținem, noi obișnuim să-l denumim „torace piriform". La un examen superficial ar putea însă să ne scape mușchii respiratori accesorii, respectiv sternocleidomastoidienii și scalenii, care la bolnavul nostru sînt foarte evidenți. Observînd bolnavul vom vedea că toracele participă foarte puțin la respirație, aceasta prezentînd cu precădere un tip abdominal. Percuția toracelui ne pune în evidență o accentuare a sonorității pulmonare în jumătatea superioară a toracelui, regiune la al cărei nivel auscultația ne arată o respirație aspră cu raluri uscate, mai ales sibiliante. La baze, în special în dreapta, respirația este foarte diminuată, aproape abolită. Percutoric bazele ne arată că limitele pulmonare sînt deplasate în jos iar sinusurile nu se desfășoară. In rest, examenul obiectiv ne furnizează relații normale.

Examenul clinic ne arată prin urmare, că avem de a face cu un bolnav, la jumătatea vieții, prezentînd un torace rigid în partea sa superioară, cu sonoritate augmentată și cu respirația mai aspră, caractere care, toate, ne atrag atenția de la început asupra aparatului respirator. După cum vedem, antecedentele și inspecția ne furnizează elementele diagnosticului și aceasta este etapa la care se opresc majoritatea medicilor care taxează acest tablou clinic drept *emfizem pulmonar* fără a mai analiza sau reflecta asupra lui. Aceasta este și etapa asupra căreia vreau să atrag atenția, pentru a o analiza mai departe împreună.

Recurgînd la mijloace de investigație complimentare, ne vom adresa în primul rînd laboratorului de radiologie. *Examenul radioscopic* ne arată, pe lîngă o luminozitate accentuată — hipertransparență — a cîmpilor pulmonari, umbre lineare multiple ce pornesc din hil în spre periferia parenchimului, realizînd un desen broncho-vascular accentuat. Avem, prin urmare, nu numai o dilatație alveolară pe care o trădează luminozitatea sub ecran, ci și o reacție scleroasă, bronșică și vasculară, urmînd această cale sub forma desemnului peribronchovascular termen utilizat de radiologi în descrierea lor. Iată deci că, în această a doua etapă a diagnosticului, radiologul completează diagnosticul nostru clinic de emfizem pulmonar cu noţiunea de *scleroză.*

Analizînd mai departe suferinţa bolnavului ne vom aminti că examenul clinic ne-a evidenţiat o abolire a murmurului vezicular la baze, mai ales la dreapta, care în lumina datelor radiologice şi a antecedentelor — bronşite repetate — ne completează diagnosticul cu noţiunea de simfiză bazală, datorită, în cazul nostru, unui proces inflamator cortical pe care noi obişnuim să-l denumim *peripulmonită.* Iată deci, că diagnosticul se completează cu elementul simfiză; avem de-a face cu un *scleroemfizem simfizat.*

Analizăm mai departe acest caz. Laboratorul radiologic ne arată o aortă mai lărgită şi mai opacă, care, la o tensiune arterială de 12 cu 8 cm Hg, o hipotensiune relativă pentru vîrsta lui, ne trădează o interesare cu caracter generalizat a aparatului vascular. Oboseala la cel mai mic efort şi discretele tulburări cu caracter dureros în membre, mai ales la mers, oscilometria care ne arată amplitudinea redusă, examenul fundului de ochi, care ne arată o strîmtare a vaselor retiniene şi electrocardiograma, prezentînd complexe distanţate şi turtirea lui T_1, T_2, ne confirmă suspiciunea tulburărilor aterosclerease cu caracter general, certificînd fondul poliscleros pe care evoluează suferinţele acestui bolnav. Ele vor întregi la rîndul lor diagnosticul. Avem de-a face cu un *scleroemfizem simfizat, la un poliscleros.*

Insfîrşit, aruncînd o privire asupra foii de temperatură, vom remarca o viteză de sedimentare uşor accelerată în cadrul unei curbe termice ce oscilează în jurul lui 37°, mai adesea deasupra acestei linii. Bronşitele repetate, cu sputa abundentă şi caracter mucopurulent, însoţite de subfebrilităţi şi de o accelerare moderată a vitezei de sedimentare, ne completează diagnosticul prin elementul *infecţie.*

Diagnosticul pe care-l stabilim acestui muncitor agricol este prin urmare de *scleroemfizem simfizat, infectat, pe un teren poliscleros.*

Prezentarea acestui bolnav a fost făcută şi cu scopul de a insista puţin asupra cîtorva caractere clinice pe care le prezintă boala emfizematoasă, caractere foarte adeseori trecute cu vederea dar foarte importante nu numai pentru diagnostic ci şi pentru tratament. Acest caz ne învaţă să acordăm o mare atenţie aspectului morfologic. Bolnavul nostru nu prezintă toracele „în butoi“ sau „în clopot“, cu care ne obişnuiesc tratatele clasice, ci este un torace piriform. Este important să reţinem aceste diferenţe pentrucă ele au un substrat fiziopatologic.

Se remarcă la un examen atent, că toracele piriform este un torace expirator, pe cînd celelalte două forme aparţin toracelui inspirator. Remarcăm, în al doilea rînd, faptul pe care îl constatăm încă din examenul clinic, că diafragmul şi-a menţinut tonicitatea, s-a contractat şi retractat în sens caudal.

Ţinem să atragem atenţia şi asupra conformaţiei toracice şi anume asupra unui aspect al acestei conformaţii. *Cifoza dorsală şi lordoza lombară* pe care le întîlnim în mod fiziologic, lipsesc la acest bolnav, ca şi la ceilalţi bolnavi din această grupă. La ei coloana vertebrală este, în general, lineară. Problema modificărilor de la nivelul scheletului este importantă în cazurile de emfizem. *Va trebui să căutăm întotdeauna modificări disco-vertebrale care sînt foarte frecvente, ca şi modificările de la nivelul cartilagiilor costale caracterizate printr-o îngroşare şi alungire a acestora.* Insfîrşit, analiza acestui caz ne învaţă *că emfizemul pulmonar, taxat din motive de rutină în mod simplist ca atare, se însoţeşte de o serie de fenomene ce trădează interesarea în suferinţă a unor organe importante.* Suferinţa acestor organe nu trebuie ignorată în cursul examinării medicale calificate ; ignorarea lor va explica insuccesele terapeutice.

*
* *

Cazul demonstrat nu a avut scopul de a arăta „lucruri noi"; ei a fost prezentat cu scopul de a contura o concepţie faţă de suferinţa acestei grupe de bolnavi. Să privim deci mai îndeaproape problema emfizemului pulmonar, atît sub aspectul funcţional cît şi sub cel morfologic.

Distingem, în cadrul aspectului funcţional şi morfologic, *o fază iniţială — şi o fază evoluată,* avansată — *faza lezională.* Este cazul să precizăm că nu privim morfologicul şi faza funcţională drept poli opuşi ci *drept etape evolutive în cadrul unui aceluiaş proces.*

Faza funcţională se caracterizează prin distensia alveolelor, a bronşiolelor precum şi a bronşiilor, cu precădere la vîrf şi la baze, în regiunea corticală a parenchimului. Astăzi nu mai concepem bronşiile ca nişte tuburi rigide ci admitem mişcări ale acestora, respectiv o dilatare a lor în inspiraţie urmată de o revenire a calibrului lor în expiraţie. Distensiunea de la nivelul alveolo-bronşiolar excită receptorii alveolari şi vasculari, la nivelul cărora iau naştere reflexe locale urmate de spasme pe vasele capilare ce vor parcurge mai apoi, calea obişnuită a reflexelor viscero-cortico-viscerale. Din această clipă, excitaţia locală odată instalată, efectul acestor reflexe reîntoarse la viscere, se repercută pe o serie de teritorii — într-un „evantai" — interesînd arterele coronare, artera pulmonară, cordul, glandele suprarenale, rinichiul, şi teritoriul portal. Artera coronară — „artera vieţii" — intră în excitabilitate spasmodică cu tulburări consecutive de irigaţie a miocardului, încă din faza funcţională. Dictonul conform căruia „emfizematosul trăieşte ca pulmonar şi moare cardiac" nu mai are astăzi valabilitate, deoarece suferinţa coronarei prezentă încă din faza funcţională, ne arată că emfizematosul este cardio-pulmonar chiar din prima fază a bolii. Spasmele vaselor capilare din teritoriul pulmonar atrag după sine o hipertensiune în mica circulaţie, în teritoriul arterei pulmonare, hipertensiune care se va repercuta pe inima dreaptă. Cordul este interesat şi pe această cale în suferinţa emfizematosului. Retenţia de sodiu pentru care manifestă predispoziţii emifizematosul, ca şi dispoziţia spre edem, se datoresc rinichilor şi glandelor suprarenale, interesate în această suferinţă. Tulburările de filtrare a sodiului şi potasiului ne arată participarea rinichiului. In fine, congestia splenică ne arată repercutarea bolii emfizematoase asupra teritoriului portal, consecinţă a tulburărilor de hemodinamică.

S-ar părea, că studiind emfizemul prin prisma repercutării lui asupra funcţiilor viscerale, nu·am văzut însuşi organul de bază, plămînul. El a fost lăsat în mod intenţionat la urmă. Plămînul, ca organ care asigură unul dintre cele mai importante fenomene pentru viaţă — oxigenaţia — din clipa în care începe să sufere va prezenta un deficit de oxigenaţie care pretinde la rîndul său un efort suplimentar din partea inimii.

Aceată fază se trădează clinic prin mici cefalei, stare de indispoziţie, greutate la respiraţie, precum şi date spirografice caracterizate printr-o rezervă mărită de aer în alveole. Faza funcţională, în lumina mecanismului fiziopatologic pe care l-am trecut pe scurt timp în revistă, va fi dominată de o serie de tulburări ale funcţiei respiratorii. Asistăm la o inversare a fiziologicului. Asistăm la o reducere a aerului complimentar şi de rezervă, deci şi a capacităţii vitale şi la o creştere a aerului rezidual. In această lumină, emfizemul va fi privit ca fiind condiţionat de distensiunea alveolară care duce la mărirea volumului pulmonar prin augmentarea aerului rezidual, interpus ca o lamă între aerul inspirat şi cel capilarizat. Putem spune, utilizind expresiunea lui Demange că „emfizematosul respiră într-o atmosferă impură". Tot în cadrul fazei funcţionale vom menţiona faptul, important prin consecinţele sale circulatorii, că presiunea intrapleurală devine pozitivă împiedecînd prin aceasta circulaţia de reîntoarcere. *Invăţătura practică care se impune din studiul fazei funcţionale este utilizarea mijloacelor complimentare de investigaţie pentru stabilirea diagnosticului in faza funcţională, spirometria* în special, deoarece după cum arată ultimele cercetări, simptomele clinice sînt destul de inconstante şi greu de diagnosticat în această fază. Tulburările vasculare arteriocapilare, pe de o parte şi tulburările de nutriţie de la nivelul ţesutului pulmonar consecutive deficitului de oxigen, pe de altă parte, atrag după sine suferinţe ale parenchimului, care cu timpul, din funcţionale devin morfologice. Distensiunea alveolară continuă, duce cu timpul la ruptura pereţilor interalveolari, ruptură a cărei consecinţă, pe lîngă distrugerea armăturii lobulare, va fi şi o compresiune pe epiteliul alveolar. Se realizează astfel lanţul unui proces degenerativ a cărui consecinţă este *pneumonoza*. Din această clipă, colaborarea dintre alveolă — respectiv peretele acesteia — şi capilarul sanghin diminuă. La aceasta va contribui şi diminuarea ţesutului elastic din septul interalveolar. In al doilea rînd în faza morfologică, intră în suferinţă armătura conjunctivo-elastică a teritoriului peribroncho-alveolar, care, în urma proceselor mai sus descrise suferă un proces de atrofie şi scleroză accentuată — arterita şi limfagita sclerotică — ce se repercută asupra tecilor vasculare arteriale şi limfatice, uneori chiar în cadrul unor dilataţii broşice secundare. După cum ne arată cercetările lui Rusznyák, se constată, în al treilea rînd, o interesare a teritoriului capilar limfatic, insistăm asupra acestui teritoriu, care în urma sclerozei vaselor pulmonare va suferi şi el procese de atrofie, urmate de obstrucţia lumenului lor. Consecinţa acestor procese vasculare cu caracter obliterativ va fi reducerea micii circulaţii.

Cutia toracică va participa la rîndul ei, în faza morfologică, prin alteraţiuni profunde la nivelul cartilagiilor costale şi a discurilor intervertebrale. Aceste alteraţiuni modifică cutia toracică atrăgînd după sine suferinţa muşchilor respiratorii accesori. Consecinţa va fi modificarea dinamicii toracice prin modificarea elasticităţii acesteia şi a tonicităţii musculaturii toracice şi diafragmatice. In fine, în faza morfologică vom avea semne de participare din partea inimii, mai ales inima dreaptă, după cum s-a discutat pe scurt în rîndurile de mai sus.

Faza morfologică se caracterizează prin alterațiuni morfologice profunde. Consecința lor va fi o suferință mare a schimbului de gaz și a circulației sanghine, *realizînd tabloul unei triple insuficiențe: o insuficiență pulmonară* — alveolară și vasculară totodată — *o insuficiență toracică* și *o insuficiență cardiacă.* In ultima analiză, reducerea teritoriului circulator și hipertensiunea din mica circulație, determină reflexe patologice plecate de la nivelul interoceptorilor din vasele pulmonare, reflexe care se vor repercuta pe teritoriile mai sus amintite, ducînd ca ultim rezultat la o hipoxie cu o insuficiență nutritivă extinsă.

Utilitatea practică pentru clinică a acestor date fiziopatologice este considerabilă. *Fiziopatologia ne învață să privim plămînul emfizematos nu ca o stare anatomică ci ca expresiunea unui proces în evoluție în care, începînd din faza funcțională și continuînd de-a lungul fazei morfologice, pleacă continuu incitații puternice spre scoarță, determinînd tulburări în dinamica ei și creind condițiile tablourilor celor mai variate.* Fiziopatologia ne ajută, prin urmare, *să privim de la început emfizemul ca o boală a întregului organism cu predominență cardio-pulmonară.*

Datele fiziopatologice pe care le-am trecut în revistă mai sus, aruncă o nouă lumină asupra patogeniei emfizemului pulmonar. Cunoștințele ce posedăm asupra aspectului funcțional și morfologic al acestei boli, ne permit să considerăm printr-o prismă critică teoriile care s-au emis asupra patogenezei emfizemului pulmonar.

Vechile teorii, conform cărora emfizemul apărea, în ultimă analiză, drept „o boală a bătrîneții", vor fi abandonate. Astfel *teoria toracică* a lui Freud, care explica emfizemul prin scleroza cartilagiilor costale, ca și aceea a lui Löschke care atribuia un rol cifozei și spondilozei, nu mai sînt actuale.

Deasemenea, nu mai satisface prin explicația lor, nici *teoria distrofică* — care atribuie emfizemul unei predispoziții constituționale spre emfizem — și nici *teoria care atribuie rolul principal infecțiilor de la nivelul aparatului respirator.* Rămîn valabile, dar numai parțial, *procesele inflamatorii interstițiale de natură virotică.*

In *patogeneza sclero-emfizemului pulmonar,* ne însușim astăzi *concepția dinamică* care se întemeiază pe ultimele date fiziopatologice. Această teorie este adoptată de majoritatea autorilor. Conform acestei teorii, *emfizemul este mixt, atît inspirator cît și expirator.* La producerea lui contribuie pe de o parte condiții de mediu, o muncă grea, de zi de zi, clipă de clipă, care cere un efort respirator, expirator și inspirator, profund și care mărește presiunea intrapulmonară. Pe de altă parte, contribuie terenul local, bronșia cu dinamica ei, atît în respirație cît și, fapt demn de reținut, în tuse. Bronșia, după cum ne arată ultimele date bronchoscopice, joacă un rol de prim ordin prin posibilitățile ei funcționale. Ea își poate diminua calibrul sau se poate obstrua complet. In acest complex de interacțiuni reflexele patologice neurovasculare locale, — cu caracter trofic — și la distanță, duc la modificări funcționale, care dacă nu sînt surprinse în această fază, vor fi urmate de etapa morfologică, de această dată ireversibilă.

Pentru activitatea noastră clinică concluzia practică pe care o tragem din acest mod de a privi patogeneza emfizemului, este extrem de utilă. *Practica medicală va trebui să surprindă procesul în faza lui inițială, pentru a-l opri să treacă în morfologic.* Acești bolnavi necesită o atenție deosebită. Nu mai este permis să bagatelizăm termenul de emfizem pulmonar. *O bronșită la un bolnav care va prezenta cele mai mici semne de boală emfizematoasă, are o semnificație deosebit de serioasă.* O bronșită la acești bolnavi ne arată că scheletul lor respirator începe să prezinte tulburări vasculare peribronșice — congestia și intumescența mucoasei — care deși aseptice la început, se infectează mai tîrziu și pot favoriza în acest fel, întreținerea cercului vicios al bolii. *Nu ne este permis niciodată să uităm că la acești bolnavi orice stază la nivelul aparatului respirator este un „punct de chemare“ al infecției și prin analogie, orice tratament simptomatic dar superficial, cu codeină sau Doveri, este o mînă de ajutor pe care o întindem, inconștient, progresiunii bolii.* Nu vom putea trata un emfizematos în mod sistematic și eficace, decît dacă vom cunoaște cît mai amănunțit evoluția și formele acestei boli, într-un cuvînt, clinica bolii emfizematoase. Fiziopatologia ne învață că *emfizemul pulmonar nu este o stare ci un proces evolutiv.* Clinica acestei boli va fi dominată de noțiunea de evolutivitate. Evolutivitatea bolii ne este necesară, ca noțiune, atît din punct de vedere diagnostic, cît și, mai ales, terapeutic.

Distingem în evoluția bolii emfizematoase mai multe faze. Ele corespund atît concepției fiziopatologice, care trebuie să stea la baza acestei boli, cît și punctului de vedere clinic, pe care trebuie să ni-l însușim la patul bolnavului. Din două unghiuri de vedere aparent deosebite, aceste interpretări se completează în realitate. Din aceste motive le vom trece în revistă pe amîndouă.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere *fiziopatologic,* distingem *o fază funcțională, o fază lezională și o fază a insuficienței cardio-pulmonare.*

Faza funcțională, este o fază îndelungată, de durată, acoperind în mersul ei o perioadă de 5—10 ani. La baza acestei faze funcționale stau tulburări caracterizate printr-o deficiență în economia schimburilor gazoase. Clinic, limitele pulmonare vor fi ușor deplasate, plămînul ne va prezenta la percuție și auscultație hipersonoritate și un murmur vezicular diminuat. Putem spune că „plămînul nu vorbește cînd este auscultat". La un examen mai atent, sgomotul II pulmonar va fi accentuat, iar dacă bolnavul va fi consultat de un medic mai „curios" care îl trimete și la röentgen, radiologul va descrie o luminozitate foarte mare a cîmpilor pulmonari.

Anamneza acestor bolnavi este presărată constant de bronșite intermitente, de o dispnee de efort evidentă și dacă medicul se va gîndi în prezența acestei dispneei la o afecțiune cardiacă și îl va trimite la o înregistrare electrocardiografică, va primi deobicei relațiuni normale.

Aceștia sînt bolnavii cărora medicul se mulțumește într-o majoritate apreciabilă a cazurilor să le „rezolve cazul" printr-un tratament simptomatic, dacă nu le va spune eventual că „nu au nimic".

Faza lezională, nu va întîrzia, în aceste cazuri — netratate — să se instaleze, mai devreme sau mai tîrziu. Aceasta deoarece procesul pulmonar trofic, deși încet, evoluează fără încetare. Acest lucru, nu ne este permis să-l uităm. Toracele începe să devină tot mai rigid; el ia aspect de butoi, de clopot, sau piriform, cum l-am descris noi, dominat de caracterul inspirator sau expirator. Cifoza dorsală și lordoza lombară sînt prezente, în marea majoritate a cazurilor. Hipersonoritatea pulmonară se însoțește de un expir prelungit și un murmur vezicular diminuat. Sub ecran, vom constata la prima vedere o luminozitate accentuată și un diafragm care prezintă excursii reduse. Pe acest fond de hiperclaritate a cîmpilor pulmonari, se schițează net desenul peribronchovascular. Uneori vom constata bule aeriene care cresc și scad și care pun problema diagnosticului diferențial cu chistele bronchogene.

Ceea ce caracterizează însă bolnavul și ne face să-l recunoaștem de cum a intrat pe ușa cabinetului de consultații, este cianoza discretă, mai ales cefalică, însoțită de turgescența jugularelor, care-i colorează aspectul de îmbătrînit al faciesului său. Interogînd acest bolnav, majoritatea lor vin la consultație în această fază, el se va plînge de o tuse care devine tot mai frecventă și care-l supără în special dimineața și ne va relata că îl surprinde acest fapt deoarece mai demult bronşitele repetate de care a suferit erau intermitente şi el le considera vindecate. In mod special însă, este foarte important să reţinem, bolnavul se plînge de o dispnee ce se instalează la cel mai mic efort. Am avut un bolnav care ne povestea, că îi era greu să ducă în casă şi cei doi litri de lapte pe care-i lăsa dimineaţa la poartă lăptarul.

Este important să acordăm atenţie acestor aşa zise bronşite ale emfizematoşilor. Tusea pe care o prezintă ei este adesea o tuse de iritaţie fără să fie nevoie ca să participe în producerea ei în mod obligator, o bronşită infecţioasă. Uneori, această tuse este colorată de mici hemoptizii, care trădează turgescenţa vaselor din parenchim. Problema hemoptiziilor la emfizematoşi este o problemă delicată, nu atît prin eventualele posibilităţi de intricare cu alte afecţiuni cît prin mecanismul lor. Ele sînt un semn că circulaţia a fost constrînsă să ia drumul bronşic. Pe această cale se realizează o intumescenţă a mucoasei bronşiale, care din cauza posibilităţilor de irigare relativ reduse, duce de timpuriu la o stază la acest nivel, ce va atrage după cum am mai spus, foarte uşor infecţia realizînd cadrul unei bronşite. Se completează astfel cercul vicios : bronşite repetate — emfizem pulmonar, emfizem pulmonar — bronşită.

Tabloul clinic al fazei lezionale, tablou care se constituie şi se definitivează într-o perioadă lungă de timp de 5—10—15 ani, este colorat de o serie de simptome, care de obicei trec pe planul întîi, îngreuind diagnosticul pentru medicul mai puţin familiarizat. Sînt simptomele cardio-circulatorii.

Presiunea intrapleurală mare — pozitivă — şi conformaţia rigidă a toracelui, împiedecă circulaţia de reîntoarcere şi primul organ care-şi va trăda suferinţa va fi ficatul. Bolnavul se va plînge de acuze dispeptice : sînt dispepticii prin cord sau „dispepsiile false“ pe care le-a întrevăzut clinica franceză (Ch. Fiessinger). Bolnavul acuză balonări şi eructaţii, el remarcă dureri epigastrice pe care deobicei le pune în legătură cu alimentaţia ; mulţi indivizi obişnuiesc să afirme, cu atît mai mult cu cît medicul i-a liniştit că sînt perfect sănătoşi, „astăzi observ, că nu pot mînca cît aşi dori deoarece simt că mă apasă ceva“. Noi dăm mare importanţă acestui semnal „gastric“, dacă-l putem numi aşa, pentrucă el este unul dintre cele mai fidele simptome al congestiei hepatice. In fine, de data aceasta medicul va remarca, uneori spre surpriza lui, că la intervale neregulate urobilinogenul este pozitiv în urină. Il va crede pe bolnav de cele mai multe ori hepatic.

Toate aceste trei categorii de acuze se accentuează la efort. Accentuarea acestor fenomene prin efort este foarte importantă. Nu stăruim niciodată prea mult atunci cînd atragem atenţia asupra importanţei acestor simptome.

Examenul electrocardiografic ne va arăta deobicei o preponderenţă dreaptă şi o undă P mare.

Acestor simptome li se adaugă un simptom caracteristic, care constituie culoarea particulară a acestei faze : e vorba de *cefaleea bifazică nocturnă* descrisă de noi. Ea se datoreşte tulburărilor în circulaţia de reîntoarcere a cavei superioare şi se manifestă bifazic ; la orele 22 cînd bolnavul se trezeşte, acuzînd o durere de cap surdă şi reapare, după ce bolnavul a adormit, în jurul orelor 3—4.

In fine, evoluţia clinică a emfizematosului este încheiată de *faza insuficienţei cardiopulmonare.* Emfizematosul în ultima sa fază clinică, colindă deobicei cabinetele medicale o perioadă de timp cuprinsă între 3—10 ani sub eticheta bine cunoscută de „cor pulmonale cronic“. Aceasta este perioada în care se manifestă, în toate plenitudinea lor, simptomele cilinice ale celor trei insuficienţe pe care le relevă fiziopatologia : pulmonară, cardiacă şi toracică.

In această perioadă teritoriul circulator pulmonar redus, atrage creşterea tensiunii în artera pulmonară; faţă de această hipertensiune pulmonară, inima dreaptă, care trebuie să-i facă faţă, va reacţiona printr-o dilataţie şi hipertrofie, care va fi urmată într-un timp destul de scurt de insuficienţa ei. La instalarea acestei insuficienţe, vor contribui şi bronşitele care se repetă din ce în ce mai frecvent reprezentînd elementul infecţios, precum şi suferinţa coronarelor, interesate pe cale reflexă. Vîrsta de 55—60 ani este urmată pe de altă parte de corolarul ei fiziologic şi uneori patologic — arterioscleroza periferică şi hipertensiunea, care şi ele, la rîndul lor, vor afecta inima. Este adevărat că activitatea celor două inimi — stîngă şi dreaptă — decurge sub semnul colaborării, ca exemplu, interesarea inimii drepte în stenoza mitrală. Această colaborare prezintă însă anumite particularităţi. Pînă cînd inima dreaptă va însoţi după un interval oarecare suferinţele inimii stîngi, inima stîngă, în schimb, însoţeşte rar suferinţele inimii drepte, dar din clipa în care se adaugă acesteia ea devine un partener „dificil“. Fenomenele de decompensare se accentuează şi se completează cu cele ale inimii stîngi, în mod rapid. *Deaceea noi obişnuim să spunem că intrarea pe scenă a inimii stîngi agravează prognosticul emfizematosului.* Aceasta este situaţia în cea de a treia fază a evoluţiei clinice.

După cum s-a spus mai sus, concepţia fiziopatologică întregeşte observaţia clinică. Observaţia clinică, ne oferă, la rîndul ei, o clasificare nu mai puţin utilă.

Aceste două clasificări ale evoluţiei clinice — fiziopatologică şi clinică — se completează reciproc.

Din punct de vedere *clinic*, distingem în evoluţia emfizemului pulmonar, trei faze : *faza de început (silenţioasă), faza subcompensată* şi *faza decompensată*.

Faza de început este silenţioasă şi din acest motiv se diagnostichează cu greu. *Va trebui să fim foarte atenţi pentru a putea descoperi micile semne clinice ale suferinţei pulmonare şi cardiace şi va trebui să ţinem seama de condiţiile de viaţă şi de mediu ale unui bolnav care vine cu aceste simptome.* In această fază, ne va fi în schimb de mare utilitate spirografia. Ea ne va arăta o rezervă de aer mărită în alveole. Sindromul spirometric va putea fi completat, acolo unde posibilităţile tehnice ne permit, de dozarea bioxidului de carbon în sînge, care se arată crescut. Micile semne, asupra cărora atragem atenţia în această fază sînt indispoziţia, cefaleea, jena la respiraţie — respiraţia i se pare bolnavului mai grea — şi în fine, o predispoziţie la afecţiuni catarale ce se va manifesta mai ales prin fenomene respiratorii (tuse, etc.).

Inregistrarea electrocardiografică ne va arăta în această fază o subdenivelare a segmentului ST în D_2.

Faza subcompensată este faza în care surprindem majoritatea bolnavilor ce se prezintă la consultaţiile de ambulator. Aceşti bolnavi, se vor plînge de fenomene dispeptice, adeverind încă odată afirmaţia că un cardiac adevărat vine la medic sau cu „plămînii" sau cu „stomacul". Fenomenele dispeptice vor fi însoţite de tulburări de circulaţie cianoză, jugulare turgescente, etc. — precum şi de tulburări de somn — unii suferă de insomnie, alţii acuză hipersomnie — şi, în sfîrşit, de oboseală, care reprezintă o acuză aproape constantă. La examenul obiectiv toracele e ceva mai mare, hipersonor, cu o respiraţie diminuată, prezentînd la roentgen transparenţă accentuată, hili mai umbriţi şi un desen peribronchovascular mai accentuat. Unii bolnavi vor acuza fenomene coronariene şi aceasta se explică cu uşurinţă de oarece hipertonia din mica circulaţie atrage după sine o hipotonie în marea circulaţie, cu tulburări de circulaţie coronariană consecutive, mai ales pe coronara dreaptă, care are de irigat un ventricol drept mărit.

In cazul în care nu intervin infecţii, durata acestei faze este destul de lungă. Stabilirea diagnosticului în această fază nu constituie, evident, nici o dificultate.

Experienţa ne-a arătat că dificultăţi de diagnostic se întîlnesc mai frecvent în *faza decompensată*. Această fază este, de obicei, etichetată — taxare oarecum superficială — drept miocardită cronică. Diagnosticul de miocardită cronică în această fază este insuficient şi necorespunzător. Diagnosticul pe care-l vom formula noi — de *insuficienţă cardio-pulmonară* — va trebui să fie completat de cele două posibilităţi evolutive pe care le găsim la aceşti bolnavi: predominenţa insuficienţei respiratorii sau coexistenţa insuficienţei pulmonare şi cardiace.

Predominenţa insuficienţei respiratorii, este caracterizată de fenomenele pulmonare: dispnee şi oboseală la cel mai mic efort ce se însoţesc de cianoză şi celelalte semne de insuficienţă ale cordului drept.

Coexistenţa insuficienţei pulmonare şi cardiace, va fi caracterizată prin dispnee, cianoza extremităţii cefalice cu semne de stază pe cava superioară şi inferioară, oboseală, edeme, precum şi celelalte semne care alcătuiesc cortegiul simptomatic al dramei pulmonare-cardiace în ultimul ei act.

De multe ori, evoluţia clinică a emfizemului pulmonar ne crează dificultăţi de diagnostic. In tabloul clinic apar simptome noi pe care nu ştim cui să le atribuim. Frecvenţa şi regularitatea cu care apar la unii bolnavi aceste simptome ne-a permis să individualizăm, în clinica noastră, anumite forme clinice, pe care le vom trece în revistă în cele ce urmează.

Distingem, în primul rînd, formele după vîrstă : *emfizemul adultului* şi *emfizemul senil.* Anatomia patologică ne arată că această diferenţiere îşi are substratul ei. *Emfizemul senil* — emfizem al vîrstei de 60—70 ani — se însoţeşte de gibus, emaciere musculară, cu spaţii intercostale vizibile şi de semne periferice de poliscleroză. Pe masa de autopsie, plămînul acestor bolnavi colabează înăuntrul cavităţii toracice — el este „sbîrcit ca rufele stoarse“ (emfizem atrofic).

Emfizemul adultului — boală emfizematoasă — ne arată un plămîn mare, sub tensiune, uneori bulos, care, după deschiderea cutiei toracice proemină în afară peste cartilagiile costale (emfizem hipertrofic).

In al doilea rînd, în clinică, vom distinge: *emfizem fixat — simfizat — infectat — coronarian şi formele intricate,* descrise de noi împreună cu Hărăguş.

Emfizemul — fixat — simfizat este emfizemul în care se dezvoltă o simfiză pleurală. Instalarea acestei simfize este deobicei insidioasă — de aceea o evidenţiem numai dacă acordăm atenţie deosebită modificărilor fizice de la nivelul plămînului — iar localizarea ei, mai frecvent bazală, trădează procesul inflamator cortical, *de peripulmonită bazală*, cum obişnuim s-o numim. Ne ajută în diagnostic o respiraţie caracterizată prin expiriu şi inspiriu foarte scurt la baze — respiraţia pe care o numim „amputată" — apoi diminuarea sonorităţii pulmonare la acest nivel şi, în fine la examenul radioscopic, festonarea diafragmului, simfiza sinusurilor şi adesea festoane în regiunea cardiodiafragmatică. Limitarea mişcărilor diafragmului — muşchiu cu rol important în circulaţie — ne va explica răsunetul pe care îl are simfiza bazală asupra hemodinamicei şi prin aceasta, evoluţia mai gravă şi mai rapidă spre insuficienţa circulatorie pe care o prezintă aceste cazuri.

Această formă se caracterizează prin predominenţa dispneei care nu e întotdeauna însoţită de o cianoză prea evidentă.

Emfizemul infectat este emfizemul bronşiticilor. Bronşita, fie generalizată, fie localizată — bazală sau apicală — este recidivantă şi întreţine o stare infecţioasă care nu va întîrzia să se trădeze prin subfebrilităţi, accelerarea vitezei de sedimentare şi o scădere a T. A. maxime. Accentuarea fenomenelor de insuficienţă cardiocirculatorie la aceşti emfizematoşi în cursul unei bronşite arată importanţa factorului infecţios.

In asemenea împrejurări, adeseori mici bronşiectazii care se infectează, actualizează fenomenele de decompensare pînă atunci latente la aceşti bolnavi.

Emfizemul cu insuficienţă coronariană — emfizemul coronarian — caracterizează bolnavii, pe cari i-am văzut nu rareori în clinică, prezentînd simptome nete de suferinţă cardiacă ce nu se însoţeau nici de cortegiul infecţiei bronşitice şi nici de pecetea simfizei pleurale. Ceeace este mai important este că aceşti bolnavi, care sugerează tabloul polisclerozei, nu pot fi totuşi consideraţi numai arteriosclerotici, acest cadru fiind insuficient pentru a explica fenomenele clinice pe care le prezintă. *Este remarcabil de asemenea faptul că epilogul suferinţei cardiopulmonare nu este la aceşti bolnavi insuficienţa dreaptă ci mai adesea edemul pulmonar, angina pectorală sau, în special, fibrilaţia ventriculară.* Aceste emfizeme coronariene — importante în practică din punct de vedere terapeutic — sînt condiţionate fie de un proces coronarian scleros, fie de o insuficienţă coronariană dreaptă, al cărei mecanism a fost discutat; într-un cuvînt, aceşti emfizematoşi coronarieni, bolnavi palizi, cu o tensiune arterială normală sau chiar mărită, sînt suferinzi cu un emfizem nu prea accentuat la cari suferința miocardocoronariană trece pe primul plan și este desvăluită de examenul electrocardiografic. In asemenea ocazii vom găsi deviația axei electrice spre dreapta, preponderența ventriculară dreaptă, apariția unui „P pulmonar" (P_1 turtit și P_2 și P_3 de amplitudine foarte mare cu baza normală) care, caracter important, apare și dispare. QRS apare lărgit și modificat, ST în D_1 și D_2 subdenivelat iar ST_3 uneori inversat.

Formele intricate sînt dominate de semnele coexistenței unei suferințe care se adaugă bolii fundamentale. Ne referim în special la *astm* și la *tuberculoză*. Atunci cînd pe un teren emfizematos, — accentuăm prioritatea emfizemului — se instalează astmul, se realizează tabloul atipic, al *emfizemului bronchospastic. Este bine să deosebim în clinică acest emfizem bronchospastic de emfizemul bronchostenotic, în care paroxismele dispneice sînt datorite, nu bolii astmatice, ci unor scleroze mutilante.*

Intricarea cu tuberculoza realizează una din formele cele mai periculoase, nu atît pentru bolnav cît pentru cei din jurul lui; este apanajul vîrstei înaintate în care tuberculoza evoluiază sub masca emfizemului, transformînd bătrînii în purtători de bacili și însămînțători ai tuberculozei. Vom căuta întotdeauna la acești bătrîni — tușitori cronici — bacilul Koch pe care-l poate ascunde aspectul inofensiv al unui emfizem banal.

Boala emfizematoasă se poate complica în cursul evoluției sale.

Complicațiile în această boală sînt frecvente. Amintim în primul rînd, hibriditatea *emfizem — tuberculoză,* pe care ne-o evocă în mod sugestiv tabloul „bunicului tușitor" care își contaminează nepoții. Pe lîngă acest tablou, cu o evoluție lentă, amintim tabloul dramatic ce se instalează brusc, al *pneumotoracelui spontan.* Sîntem chemați de urgență la un bolnav pe care-l cunoaștem ca emfizematos pînă atunci și care simte pe neașteptate că se sufocă și este din această cauză, din ce în ce mai alarmat. Diagnosticul este dificil pentrucă stetacustic nu avem nimic caracteristic care să ne pună pe calea diagnosticului. Diagnosticul nu va întîmpina dificultăți atunci cînd examenul fizic ne va permite să constatăm deplasări ale conținutului cavității toracice sau cînd, într-o eventualitate mai sigură, pneumotoracele este descoperit prin examenul radiologic. Amintim, în fine, posibilitatea extrem de rară, a *emfizemului interstițial;* semnele de emfizem subcutanat ce pot

Scanned with OKEN Scanner

progresa pînă la nivelul gîtului, apar pe un teren emfizematos, şi clarifică prin aceasta patogenia lui.

Evoluţia bolii emfizematoase este cronică, progresivă, întreruptă de perioade de acalmie destul de lungi, a căror bună stare generală şi locală este presărată de accidente infecţioase respiratorii cu caracter atenuat — bronşitice sau mai rar cardiace — şi în care cel mai adesea eliminarea factorului infecţios sau compensarea funcţiei cardiace, readuc bolnavul în perioada liniştită a unei suferinţe cardiopulmonare latente.

Faza terminală — epilogul acestei drame pulmonare şi cardiace — este tabloul insuficienţei cardiace totale — stîngă şi dreaptă — şi al insuficienţei pulmonare.

Obişnuim să considerăm *prognosticul* acestor cazuri ca fiind condiţionat de trei factori: *celeritatea evoluţiei, frecvenţa bronşitelor şi reacţiile inimei,* la un individ la care tipul evolutiv este determinat de condiţiile de viaţă şi de muncă şi de mijloacele de igienă ale aparatului respirator.

O nouă concepţie a bolii emfizematoase în patogenie şi diagnostic cere să fie urmată de o nouă concepţie în tratamentul ei.

Concepem tratamentul bolii emfizematoase atît profilactic cît şi curativ. *Tratamentul profilactic* se va adresa mediului în care munceşte emfizematosul şi mijloacelor de igienă a aparatului respirator. Tratamentul profilactic este sintetic şi multilateral. In orice fază a bolii, dar mai ales în faza funcţională şi în faza subcompensată, vom tinde în primul rînd la *reglarea vieţii şi muncii* emfizematosului.

In ţara noastră, boala emfizematoasă este o problemă de mase şi din această cauză va trebui să punem un accent deosebit, pe educaţia sanitară. Vom sfătui bolnavul să evite eforturile mari şi să elimine fumatul şi cauzele nocive ce pot trezi procese infecţioase la nivelul aparatului respirator. Ne vom ocupa de bolnav privindu-l integrat în mediul în care trăeşte şi lucrează. In al doilea rînd, îi vom recomanda un *regim mixt şi frecvent,* care va evita sarea în mare cantitate şi va conţine grăsimi într-o cantitate redusă. Ne vom îngriji ca scaunul său să fie regulat. In al treilea rînd, vom *sana focarele.*

Atragem atenţia asupra faptului că la aceşti bolnavi nu vom indica niciodată un regim prea sever, însă vom pretinde în schimb un orar sever în alimentaţia lui. Emfizematosul va cina devreme întotdeauna — cel puţin cu 2—3 ore înainte de culcare — pentru a nu îngreuia circulaţia, în care un rol important revine, după cum am văzut, diafragmului.

Tratamentul curativ este patogenic şi etiologic. Patogenic, va căuta să influenţeze suferinţa cardio-pulmonară; etiologic se va adresa perioadelor active şi accidentelor acute, devenind o terapie a „momentului".

In cazul în care în tabloul clinic predomină elementul bronşitic cu dispnee şi tuse vom insista în tratamentul nostru asupra componentelor bronchospastic şi infecţios.

Impotriva bronchospasmului obişnuim să prescriem:

Rp/	*Ephedrină*	*0,03 gr.*
	Cofeină	*0,03 gr.*
	Eufilină	*0,02 gr.*

la care putem adăuga, eventual: *codeină, Doveri* sau *luminal.*

Componenta bronşitică — infecţioasă — va fi tratată cu *aerosoli* sau *penicilină* intrabronşic, precedată de un tratament parenteral cu *antibiotice,* timp de 2—3 zile. Atitudinea noastră în faţa unei bronşite la un emfizematos, va trebui să fie însă promptă pentru a jugula infecţia şi a împiedeca trecerea ei în cronicitate. Ori decîteori tabloul clinic se complică cu fenomene astmatiforme, vom indica, în plin acces, *astmosedin,* pe care-l vom înlocui însă imediat cu *efedrină,* care reprezintă tratamentul de durată.

In cazul în care în tabloul clinic vor predomina simptome din partea inimii drepte — cianoză, dispnee, hepatomegalie — vom începe neîntîrziat tratamentul cronic cu *strofantină,* care nu este numai un cardiotonic ci şi un nutritiv tisular şi un vasodilatator pulmonar. *Strofantina* o vom administra în doze de 1/8 mgr în două reprize zilnic, 8 zile pe lună, asociată cu *eufilină.* Tratamentul cu *strofantină* are şi un caracter profilactic, deoarece contribuie la oprirea procesului de scleroză.

Apariţia fenomenelor de decompensare cardiacă, în evoluţia unui emfizematos, ridică o întrebare mult discutată: *administrăm sau nu digitala?*

Asupra acestei atitudini, părerile sînt împărţite. *Observaţia noastră clinică şi experienţa practică ne-a arătat că inima emfizematosului nu tolerează dozele obişnuite ale acestui medicament,* producînd de multe ori efecte extraordinar de grave, ce pot fi urmate chiar de exit. Acţiunea pe care o exercită digitala, atrage după sine nu numai mărirea debi-

Scanned with OKEN Scanner

tului sistolic şi prin aceasta o umplere a teritoriului micii circulaţii, ci şi spasme coronariene, mai ales la nivelul inimii drepte; la cari, coronara dreaptă îngreuiată în funcţiunea sa, nu se mai poate adapta. Din această cauză *noi obişnuim să indicăm digitala numai în doze moderate sau mici — 0,03 gr de două ori pe zi — şi o vom asocia întotdeauna cu cofeină (0,05 gr) sau eufilină (0,25 gr).*

Componenta cardiacă la un emfizematos cere, în general, o observaţie continuă. Inima emfizematosului bate cu un ritm normal; *atunci cînd vom constata la un emfizematos o tachiaritmie, va trebui să investigăm în acest sens pentrucă tachiaritmia înseamnează că pe lîngă scleroemfizem, a mai intervenit „ceva în plus“.*

Noi prescriem în astfel de ocaziuni *cofeină* (3x0,10 gr) şi efectele ei bune, ne fac să o considerăm drept „digitală a emfizematoşilor“.

In fine, recomandăm în clinică întotdeauna administrarea de *oxigen,* pe care-l considerăm indispensabil.

Caracterul cronic progresiv al suferinţei emfizematosului pretinde şi un tratament de fond.

Primul timp al *tratamentului de fond* este *stabilirea imediată a capacităţii de muncă.* Ne vom ghida după semnele clinice, pe care le vom completa cu datele laboratorului; aerul rezidual şi saturaţia cu oxigen. Repunerea bolnavului în munca adecvată, este condiţia esenţială a tratamentului de fond.

In al doilea rînd, vom căuta să sprijinim în special funcţia vaselor.

Obişnuim să prescriem *ioduri :*

Rp,	*Iodură de potasiu*	*10, 0 gr.*
	Arseniat de sodiu	*0,05 gr.*
	Stricnină sulfurică	*0,02 gr.*
	Apă	*500, 0 cc.*

din care vom administra dimineaţa şi seara cîte o lingură, timp de 21 zile, urmate de o pauză de 6 săptămîni.

Notăm că nu recomandăm această medicaţie în timpul iernii, din cauza bronşitelor iodice pe care le poate declanşa.

Ne place să prescriem, de asemenea, vasotrofice : *dilatin* (în picături sau în injecţii), precum şi *Padutin* şi *Angyoxil,* la care asociem *vitamina E* (din cauza efectului ei binefăcător asupra ţesutului conjunctiv scleros). *Vitamina E* o administrăm zilnic cîte o fiolă de 0,03 gr timp de 20—30 zile, tratament pe care-l repetăm după o pauză de 2 luni, putînd face în acest fel patru tratamente pe an.

Stațiunile climaterice pe care le recomandăm sînt: *Predealul, Orașul Stalin* și *Borsec.* Tot în cadrul stațiunilor climaterice, se poate încerca tratamentul fizioterapic — camerele cu aer în suprapresiune — care se execută la *Slănic.*

Recomandăm, în fine, ca mijloace terapeutice accesorii, utilizarea burtierelor pentru musculatura abdominală, în scopul de a favoriza mișcările diafragmului, precum și gimnastica respiratorie.

In general, tratamentul emfizematosului va trebui să inspire bolnavului o nouă atitudine față de viață și față de muncă. Dacă vom reuși să încadrăm emfizematosul — această problemă socială în țara noastră — în condițiuni de viață și de muncă potrivite, însemnează că realizăm primul pas și cel mai important, în menținerea capacității lui de muncă, pe care o vom ajuta prin tratamentul medicamentos, răbdător și continuu, de sprijinire a unei bune circulații pulmonare și de evitare a accidentelor infecțioase respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

BOALA ASTMATICĂ

Prezentăm un bolnav internat în clinică pentru crize de dispnee cu expiraţia dificilă, ce se însoţesc de o tuse chinuitoare fără expectoraţie. Criza de dispnee se prezintă pentru prima oară în luna martie a anului 1952. De la această dată ele se repetă la intervale neregulate, destul de distanţate, pentru ca în cursul anului trecut să devină mai frecvente fiind influenţate mai ales de schimbarea vremii.

Bolnavul pe care-l prezentăm este un om vioi şi foarte atent la tot ceea ce se petrece în jurul lui. El poate fi încadrat în tipul cortical echilibrat iritabil. Morfologic este un tip mai mult picnic cu un torace mai scurt care participă mai puţin la mişcările respiratorii. Ceeace ne izbeşte este însă nu atît caracterul emfizematos ci faptul pe care îl vom remarca la o privire mai atentă, că în partea sa superioară şi anterioară toracele este ceva mai escavat, uşor cifoscoliotic şi cu sternocleidomastoidienii contractaţi.

Bolnavul, un bărbat de 42 ani, este de profesiune pantofar. Antecedentele sale personale, chiar cele mai îndepărtate, sînt dominate de boli cu localizare în teritoriul respirator. Astfel, el îşi aminteşte că a suferit de pojar, de gripe repetate şi mai ales de bronşite repetate, iar în 1939 de o pneumonie, deci accidente pulmonare cu localizare mai ales bronşică şi o serie de boli generale, infecţioase, cu localizare pe aparatul respirator.

Examinînd mai îndeaproape bolnavul vom observa la nivelul toracelui, care la percuţie este sonor pe toată aria, un expir prelungit însoţit de raluri uscate, care trădează fenomene de bronşită mai ales cu caracter expirator. Din partea cordului, examenul fizic ne furnizează relaţiuni normale. Ficatul este palpabil, iar partea superioară a abdomenului este mai proeminentă, mai destinsă, ceea ce ne face să bănuim

Scanned with OKEN Scanner

pe lîngă o debilitate a musculaturii abdominale o colectare mai abundentă de gaze în intestin. Laboratorul ne arată o v.s.e. de 5—11, leucocite 9000/mmc. iar în tabloul sanghin o eosinofilie de 5%.

Examenul complimentar O.R.L. ne evidenţiază cornete mai lungi, acoperite de o secreţie abundentă în care se constată cocobacili Pfeiffer şi numeroşi coci, între care predomină pneumococii.

In stabilirea diagnosticului vom ţine seama prin urmare de bronşita cu un caracter expirator ce trădează localizarea la nivelul bronşiilor mijlocii şi mici, explicînd în acest fel dificultatea în expiraţie. In faţa acestor constatări, s-ar putea diagnostica o bronşită acută sau o bronşită stenozantă. Bronşita stenozantă şi bronşiolita evoluează însă fără crize.

Spre deosebire, bolnavul nostru prezintă accese de dispnee accentuată însoţite de tuse, care în ultimul timp devin tot mai frecvente. In acest fel fenomenele fizice ale bronşitei stenozante, pe care le întîlnim şi în cazul nostru, în perioadele de crize, ne arată un fapt de mare valoare în raţionamentul pe care-l urmăm în stabilirea diagnosticului acestei boli. In aceste cazuri bronşita stenozantă este numai o manifestare a bolii astmatice.

Se pune desigur întrebarea, destul de delicată: care sînt criteriile pe baza cărora, odată eliminată posibilitatea bronşitei stenozante, vom diferenţia boala astmatică de o bronşită astmatiformă ?

Ne permitem, înainte de a discuta acest diagnostic diferenţial, să facem o mică paranteză: considerăm că termenul de bronşită astmatiformă este mai potrivit, reprezentînd mai fidel caracterul clinic fără a angaja condiţiile patogenice.

După cum am spus mai sus, simptomele care ne permit diagnosticul sînt prezente.

In această ordine de idei, menţionăm în primul rînd, dar nu obligator — ceea ce este foarte important — apariţia crizelor de dispnee expiratorie. *Este important să reţinem că aceste crize nu sînt obligatorii; definiţia clasică conform căreia astmul reprezenta o dispnee expiratorie paroxistică, nu mai este valabilă decît în parte. Astăzi concepem boala astmatică şi în cadrul unui tablou clinic fără paroxisme.* Date clinice şi mai ales experimentale mai noi, din ultimii 3—4 ani, ne dovedesc acest fapt. Dacă acest fapt reprezintă la prima vedere, o dificultate în diagnosticul diferenţial cu bronşita astmoidă, rezultatele ultimilor cercetări ne aduc în schimb contribuţii care ne ajută să îndepărtăm această dificultate.

Boala astmatică, conform acestor cercetări, este o boală însoţită de manifestări generale şi această afirmaţie va trebui să aibă o mare greutate în gîndirea la patul bolnavului. Aceasta este important în diagnosticul diferenţial din cauză că, spre deosebire de boala astmatică, în bronşita astmoidă lipsesc tulburările generale.

Datele clasice ne învaţă să căutăm în boala astmatică, eosinofilia sanghină şi caracterele sputei: eosinofilia, cristalele lui Charcot-Leyden şi spiralele lui Curschman. Şi în cazul nostru, această eosinofilie este prezentă, atingînd valoarea de 5%, ceea ce are semnificaţia unei reacţii cu caracter general. Prin urmare, acordăm, în cadrul semnelor generale, o mare importanţă eosinofiliei.

Studiul mai aprofundat al cazului nostru, ne arată că avem de-a face cu o boală a cărei evoluţie este lungă, care apare pe decorul a numeroase afecţiuni interesînd aparatul respirator. In stabilirea diagnosticului la acest bolnav, intervalul pe care vi-l remarc este deosebit de important. El reprezintă un argument în favoarea bolii astmatice, căreia îi este proprie o lungă perioadă de timp, dominată de afecţiuni cu răsunet pulmonar — o adevărată perioadă de pregătire — pe care noi o numim perioadă de astmatizare.

In lumina acestor date, trecute pe scurt în revistă, putem stabili diagnosticul cu destulă uşurinţă; avem în faţa noastră un bolnav suferind de boală astmatică.

⁂

Stabilirea acestui diagnostic, atît în cazul nostru, cît şi în general, constituie o problemă asupra căreia ţinem să insistăm în mod special. Medicul stabileşte de obicei diagnosticul de boală astmatică în două împrejurări: într-o eventualitate este chemat la domiciliul bolnavului pe care-l găseşte în plină criză astmatică, eventualitate facilitînd diagnosticul; a doua eventualitate, mult mai frecventă, este aceea în care bolnavul se prezintă la policlinică şi istorisind accidentul, aduce cu sine semnul de întrebare pe care îl comportă orice relatare subiectivă. In această ultimă eventualitate şi ţinînd seama de dificultăţile destul de frecvente pe care le întîlnim în stabilirea unui diagnostic diferenţial al sindromelor dispneice, diagnosticul pozitiv de boală astmatică este mai greu şi comportă destul de adesea, în caz de eroare, consecinţe terapeutice neplăcute. In practica medicală erorile de diagnostic în legătură cu boala astmatică se datoresc unei examinări incomplete și mai ales neglijării unei anchete conștiincioase.

Experiența ne-a arătat că în cele mai multe cazuri, erorile se datoresc faptului că ne mulțumim a stabili, cu oarecare ușurință simplul diagnostic de boală astmatică, neglijînd completarea acestui diagnostic. Atitudinea pe care o considerăm indicată în stabilirea diagnosticului de boală astmatică este aceea a unui diagnostic clinic complet și, cît se poate, etiologic și fiziopatologic. Acest fel de a gîndi ne va feri de un mare număr de erori. Completarea diagnosticului va fi ușoară dacă vom pune la patul bolnavului următoarele întrebări :

1. — *Cu ce fel de sindrom de dispnee paroxistică avem de-a face?* Ne aflăm în fața unei boli astmatice, sau este vorba despre un sindrom de dispnee paroxistică cu altă etiologie și patogeneză ?

După cum am spus mai sus, noțiunea de boală astmatică a fost dominată în trecut de elementul paroxism element care continuă să fie și astăzi considerat ca important în stabilirea diagnosticului pozitiv. O lungă observație clinică ne învață să distingem mai multe posibilități de dispnei paroxistice pe care dorim să le trecem în revistă deoarece cel mai adesea, necunoașterea mecanismului lor constituie, credem, cea mai frecventă cauză de eroare. Distingem în acest fel crizele în *dispneea neurotică.* Este vorba mai adeseori de bolnave la care dereglarea cortico-subcorticală se repercută asupra aparatului respirator, manifestîndu-se printr-o dispnee ce se caracterizează prin polipnee și care nu se însoțește de fenomene bronșice. Cel mai adesea este vorba de femei care vin la consultație, sau ne chiamă la domiciliu, prezentînd senzația, destul de impresionantă pentru mediul familiar care cel mai adesea este alarmat, că „respirația îi este tăiată și că aerul nu ajunge în fundul plămînului“ după cum afirmă ele înșile. La examenul nostru, respirația bolnavei, mai adesea apărînd în perioada pre — sau postmenstruală, seamănă cu un oftat profund și frecvent sau cu un suspin adînc. *Discordanța dintre intensitatea plîngerilor, cu caracter subiectiv și completa absență a datelor obiective* este, în aceste cazuri, nu numai caracterul ci și cheia diagnosticului.

Distingem in al doilea rînd, *dispneea paroxistică din jurul vîrstei de 60 ani,* întîlnită la bolnavii prezentînd fenomene de scleroză generalizată, *dispneea cerebrală.* Este vorba de bolnavii la care fenomenele de scleroză cerebrală determină o dispnee care cel mai adesea îmbracă aspectul unui ritm Cheyne-Stockes. In aceste cazuri, ea apare pe un fond caracteristic care izbește ochiul medicului de la prima vedere. Vedem un bolnav în jurul vîrstei de 60 ani, la care aritmia respiratorie este întregită de un facies speriat, cu discretă exoftalmie, cu tegumente uscate și la care examenul obiectiv pune în evidență o poliscleroză vasculară. Tot în cadrul dispneelor cerebrale în crize amintim în treacăt, respirația tip Biot pe care o vedem îndeosebi la patul suferinzilor de meningită tuberculoasă și uneori în faza agonică a unor boli.

In al treilea rînd vine în discuție dispneea pe care o întîlnim la renalii cronici, ajunși într-o fază avansată, în care la mecanismul dispneei participă și o componentă cardiacă — este așa numita *dispnee uremică.* In aceste împrejurări, pe un fond de suferință renală, al cărui barometru este azotemia, se instalează o respirație cu caracter dispneic pe care noi o considerăm caracteristică. Suferindul inspiră și expiră profund, relativ frecvent, dar această respirație, fără a fi stridoroasă, este uscată, cu un timbru particular care odată auzit nu-l mai uităm și care ne-a făcut s-o numim „respirația tip fierăstrău", din cauza asemănării pe care o sugerează cu sgomotul fierăstrăului. Dispneea din acidoză — respirația Kussmaul — care se observă în coma diabetică și hepatică este deosebită de această respirație „în fierăstrău", fiind mai sgomotoasă și avînd un caracter șuerător.

Amintim în fine *dispneea paroxistică cardiacă.* După cum arată și numele, este o formă de dispnee particulară al cărei diagnostic diferențial nu constituie o dificultate. In majoritatea cazurilor acest lucru este valabil. Avem de-a face cu bolnavi la care, în jurul vîrstei de 55 ani și după o istorie clinică în care descifrăm cu ușurință antecedente hipertensive sau coronariene, se instalează o dispnee adîncă pe un fond cianotic sau palid, cu puls slab, cu angoare și într-o poziție tipică: în pat cu extremitățile inferioare atîrnate iar membrele superioare libere, nu ca în boala astmatică unde se ridică în pat și se reazămă pe brațe ajutînd mușchii respiratori accesori. In patogenia dispneei paroxistice la cardiaci se acordă importanță nu numai edemului pulmonar cu insuficiență ventriculară stîngă ci și unei irigații deficiente a centrului respirator ce duce la o excitabilitate mărită a acestui centru; reese din acestea acțiunea promptă a morfinei care influențează această excitabilitate. Tabloul dispneei paroxistice cardiace este tipic și în consecință, atitudinea terapeutică nu suferă nici o întîrziere. Dar tocmai atitudinea terepautică atît de promptă este aceea care în unele cazuri, din fericire extrem de rare, poate să ne ofere surprize. In cazurile intricate, în asociațiile morbide, în care tabloul suferinței cardiace ocupă în mod înşelător primul rol al suferinţei organismului, orientarea terapeutică este dificilă. Asupra acestor cazuri dorim să atragem atenţia nu atît din punctul de vedere al valorii diagnostice cît al consecinţelor terapeutice destul de nefaste uneori. Ceeace dorim să accentuăm este faptul că, spre deosebire de o mare parte din cazuri, diagnosticul diferenţial dintre boala astmatică în criză şi dispneea paroxistică la cardiaci nu este uşor. *De acest lucru vom ţine seama întotdeauna cînd, în faţa unui bolnav de inimă ne pregătim să aplicăm un tratament deoarece se ştie că pînă cînd în cazul astmului cardiac morfina este salvatoare, în cazul unei boli astmatice ea poate fi chiar fatală.* Noi recomandăm din această cauză ca atitudinea terapeutică în faţa unui bolnav la care nu putem decide de la început că avem de-a face cu o dispnee cardiacă ori astmatică şi a cărui stare ne obligă să luăm măsuri urgente, să conste într-o *emisie de sînge urmată de administrarea preparatelor purinice — eufilină, teofilină, aminofilină — fără a recurge în lipsa unui diagnostic de certitudine la morfină.*

Diagnosticul bolii astmatice întîmpină dificultăţi şi atunci cînd vom întîlni *sindromul dispneic la menopauză.* Nu este întotdeauna uşor să descifrăm din bogăţia de acuze subiective şi din multitudinea semnelor fizice în ce măsură participă cordul şi în ce măsură plămînul.

Pentru a putea stabili un diagnostic pozitiv şi motivat într-o stare de dispnee — cu sau fără caracter paroxistic — este necesar să privim mai îndeaproape problema aşa numitului astm bronşial.

Discutîndu-se în anul 1932 într-un congres problema aşa numitului astm bronşial, s-a ajuns la concluzia că astmul bronşial trebuie privit drept un sindrom respirator cu mai multe cauze. Este suficient însă să privim clinica şi fiziopatologia acestei boli pentru a ne da seama că definiţia propusă nu acoperă realitatea. A defini astmul bronşial drept un sindrom respirator, înseamnă a privi localicist. Clinica şi fiziopatologia ne furnizează suficiente argumente pentru a afirma astăzi că avem de-a face cu manifestări la nivelul aparatului respirator, în funcţie de reactivitatea organismului şi de multiplele excitaţiuni ale mediului extern. Astfel privită, boala astmatică devine o boală a întregului organism, la baza ei stînd un complex de reflexe condiţionate corticale ce derivă dintr-un complex de excitaţii nocive externe. Vom constata *o multiplă identitate: identitatea tabloului clinic, identitatea terenului local şi general, identitatea reactivităţii generale şi identitatea mecanismelor funcţionale şi a modificărilor morfologice structurale.* In acelaşi timp vom constata pe de altă parte, *o multiplicitate: multiplicitatea cauzelor, externe şi interne.*

Tabloul clinic se caracterizează printr-o dispnee expiratorie cu sau fără accese — paroxismul nu este obligator — cu fenomene de bronșită și spută perlată, însoțită de modificări cito-umorale, la un individ cu un teren modificat și cu o reactivitate caracteristică. Aceste fapte permit să vorbim despre o *boală astmatică* și să considerăm drept fundamental greșită atitudinea conform căreia pentru a face diagnosticul va trebui să așteptăm criza de dispnee paroxistică expiratorie.

După cum am spus mai sus, astăzi fiziopatologia clinică ne oferă suficiente dovezi pe sprijinul cărora să putem afirma că avem de-a face cu o boală astmatică și nu cu un sindrom. Să analizăm mai îndeaproape factorii patogenetici ai bolii astmatice.

Terenul local se consideră a fi un *factor favorizant.* El este vechiul „spin iritativ". Acest teren local poate să fie pregătit atît constituțional cît și cîștigat prin afecțiuni broncho-pulmonare. Danielopolu vorbește despre o „sensibilitate pulmonară histiogenă" iar Bîkov și colaboratorii săi constată o excitabilitate mărită a receptorilor bronho-alveolo-vasculari și în același timp o excitabilitate mărită a diafragmului și a musculaturii toracice. In afara excitabilității modificate a receptorilor broncho-alveolo-vasculari, se acordă astăzi un rol și leziunilor izolate pe traectul respirator — nazo-faringo-bronșic —, precum și o diminuare a capacității vitale respiratorii a plămînilor.

Terenul general reprezintă *factorul predispozant și determinant* al bolii astmatice. Acest teren general este dominat de *trei mari instabilități: instabilitatea cortico-diencefalo-vago-simpatică, instabilitatea neuro-umorală și instabilitatea endocrino-viscerală.*

Instabilitatea cortico-diencefalo-vago-simpatică concretizează dereglările — în plină mișcare — pe linia cortico-subcorticală-parasimpatică. Cercetări sistematice făcute pe un mare număr de astmatici au arătat că de obicei se constată un tip cortical tare echilibrat însă excitabil sau un tip cortical tare dezechilibrat și excitabil, la ambii fiind prezente dereglări cortico-subcorticale interesînd mai ales parasimpaticul.

Instabilitatea neuro-umorală constă în instabilitatea patergic-hiperergică; aceste stări sînt privite nu numai umoral ci sub perspectiva măririi excitabilității interoceptorilor sensitivi față de antigen — tulburări electrolitice, mai ales interesînd ionii de calciu și potasiu — precum și tulburări în utilizarea vitaminelor alimentare (C, PP, D_2).

Instabilitatea endocrino-viscerală este concretizată de tulburările profunde de natură hormonală care interesează în același timp fica-

Scanned with OKEN Scanner

tul, pancreasul și intestinul (dismicrobism) precum și mai ales tiroida și ovarele.

Terenul local și general formează, astfel privite, *elementul permanent* care definește boala astmatică ca boală generală. Spre deosebire de acest element permanent vom întîlni și un element tranzitor, care este format de mecanismele funcționale — morfologice, mecanism care explică paroxismele.

Paroxismul este dominat de o triadă care reunește toate elementele funcționale tulburate ale parenchimului pulmonar. Această triadă este formată din *spasm, edem* și *hipersecreție*. Spasmul va interesa musculatura bronșică, edemul (enurticaria) va interesa rețeaua vasculară iar hipersecreția va trăda suferința epiteliului și endoteliului.

Prin dereglări cortico-subcorticale cu caracter acut și cu proiectare pe parasimpatic se produce o leio-mio-distonie cu contracțiuni spasmodice bronșice și broșiolice, însoțite de o vaso-dilatație și vasoconstricție arteriolo-capilară peri-bronșică și peri-alveolară care va condiționa edemul. In același timp intumescența și hipersecreția epiteliului mucoasei bronșice. Aceste procese vor duce la o broncho-stenoză pasivă. Din clipa în care aceste fenomene sînt instalate, se declanșează în mod brusc criza de dispnee paroxistică. Aceste tulburări cu punct de plecare cortical, cu o patogenie cortico-viscerală, favorizează excitația interoceptorilor și în acest mod noi incitații spre cortex; incitațiile viscero-corticale vor stabili un cerc vicios cortico-pulmonar și pulmo-cortical. Depășind domeniul abstract al cercetării experimentale, aceste achiziții au o importantă și imediată consecință practică. Ele își găsesc aplicabilitatea în tratamentul bolii astmatice, tratament care pentru a fi patogenic va trebui să țină seama de acest cerc vicios și să-l întrerupă.

Factorii declanșanți eficienți sînt substanțe de diferite naturi — alergene sau nealergene — ce excită interoceptorii, sau în alte împrejurări factori psiho-emoționali sau surmenajul ce declanșează prin dezlănțuirea unei instabilități cortico-subcorticale vegetative, criza astmatică.

Perspectiva bolii astmatice ne va apărea mai clară dacă vom privi această boală din punctul de vedere al evoluției sale. Din punctul de vedere al evoluției noi deosebim patru faze.

Faza preclinică, adeseori latentă, se împarte în două perioade. Prima perioadă, *perioada terenului sau a dispoziției,* este variată ca aspect. Dispoziția poate fi constituțională, adeseori familiară ori cîștigată prin afecţiuni ale aparatului respirator sau dereglări ale activităţii nervoase superioare. Unii autori constată foarte frecvent prezenţa terenului. Cunoaşterea acestuia are o deosebită importanţă, atrăgînd atenţia ce trebuie acordată afecţiunilor locale pulmonare şi generale, la indivizi la care este prezent acest teren. A doua perioadă — *perioada astmatizării* — se instalează încet, silenţios, pe o lungă perioadă de timp. Ea se caracterizează prin expoziţia de lungă durată şi repetată — masivă sau puţin intensă — la o substanţă oarecare din mediul extern. Aceasta ilustrează rolul determinant al mediului în condiţionarea bolii astmatice. Ca substanţe astmatizante întîlnim particole mici de pulbere din sol — factori cosmici — care devin substanţe ce pot fi considerate fie alergene, fie nealergene. Sub acest aspect se deschide perspectiva aproape infinită a cosmosului şi afirmaţia, destul de îndepărtată a lui Germain Sée că „fiecare astm îşi are cosmosul său“ se reactualizează astăzi. In cadrul acestui „cosmos“ alergenii pot fi de origine animală, vegetală, alimentară şi chimică. Deosebim, din acest punct de vedere, *alergeni exogeni prin inhalaţie* — lînă, păr (de origină animală), polen, tutun (de origină vegetală) — *alergeni exogeni prin alimentaţie* — ouă, lapte, peşte, carne de porc, cartofi, roşii, mere — sau *alergene endogene* para-alergene), — în infecţia de focar, în tuberculoza fibroasă precum şi în unele boli infecţioase cum ar fi gripa, rugeola sau tusea convulsivă. Constatarea şi verificarea rolului jucat de aceşti alergeni are o mare importanţă ; alergenii exogeni alimentari se bucură astăzi de o atenţie tot mai mare după cum se bucură de atenţie şi virozele cu localizare pulmonară, al căror rol încă incomplet elucidat depăşeşte perioada de stare a bolii, cum se credea pînă acum.

In afara substanţelor considerate alergene, se admite un rol substanţelor care depăşesc cadrul alergiei — cazuri în care nu putem pune în evidenţă factorii de natură a declanşa un mecanism alergic — care sînt considerate drept substanţe *nealergene*. Autorii sovietici (Bogolev) atrag atenţia asupra importanţei instabilităţii emotive ca factor declanşant, pe un teren anterior pregătit, *semnalînd valoarea rolului pe care-l joacă factorii psiho-emoţionali*. In literatura medicală noi am văzut descrise astme în a căror patogeneză s-a incriminat acest factor psihoemoţional şi o serie de denumiri ca Schreckastm, Sorgenastm sau Bösheitsastm după cum astmul este declanşat respectiv de spaimă, grijă sau necaz, care ar reprezenta, după autorii ce au dat aceste denumiri, factorul iritativ psiho-emoţional. Durata perioadei de astmatizare este foarte lungă ; ea acoperă zece pînă la douăzeci de ani. In această perioadă, rolul principal revine mediului înconjurător, prin substanţele variate — alergene sau nealergene — la care este expus individul.

Faza subclinică este a doua fază evolutivă a bolii astmatice. Această fază se caracterizează prin mici semne clinice ce atrag atenţia asupra aparatului respirator. Bolnavul se plînge de o dispnee uşoară sau remarcă numai senzaţia de presiune toracică. Unii dintre aceştia revin la cabinetele de consultaţii din policlinici pentru fenomene catarale — bronşite, infiltrate fugace de tip Löffler, rinite sau traheite — care se repetă frecvent şi la scurte intervale. In fine, unii bolnavi remarcă medicului curant o stare de angoare toracică de intensitate moderată şi care nu se însoţeşte de alte fenomene şi durează de obicei puţin, încît medicul se simte adesea obligat să caute cu atenţie cele mai variate cauze şi, la capătul unei căutări infructuoase, să-l considere drept un caz de distonie generală vegetativă. In această perioadă este caracteristic faptul că fenomenele clinice se instalează adesea fără o cauză aparentă. Uneori survin, în acelaşi timp cu fenomenele respiratorii, manifestări alergice — urticarie, migrene — sau accidente acute pleuro-pulmonare cu caracter pasager, denumite de regulă de către practicieni „congestii". Examenul fizic al acestor bolnavi va arăta în perioada catarală un expir prelungit cu raluri bronşice, mai ales sibilante, iar examenul funcţional, atunci cînd este executat, pune în evidenţă reducerea capacităţii vitale a plămînilor. Din această fază se poate pune în evidenţă eosinofilia secreţiei nazale şi a sîngelui periferic.

După cum am spus şi mai sus, destul de adesea simptomele respiratorii, puţin intense, de scurtă durată şi fără o cauză aparentă, nu sînt interpretate şi pun în încurcătură medicul de teren. In alte cazuri aceste simptome sînt de-a dreptul trecute cu vederea şi neglijate, fiind atribuite unei afecţiuni locale cu caracter „banal" după cum se spune greşit în practică. *Inmănuncherea lor va atrage însă atenţia unui medic avertizat, care trebuie să se gîndească întotdeauna, în faţa acestui complex de simptome, şi la posibilitatea bolii astmice în perioada subclinică.* Un singur exemplu pentru a ilustra cele de mai sus. Unii bolnavi se plîng medicului lor de senzaţia de presiune toracică sau de constricţie toracică şi medicul, regăsind o cauză „evidentă" este tentat să-i considere neurotici. In realitate acest simptom se datoreşte

Scanned with OKEN Scanner

contracţiunii muşchilor respiratori accesorii şi a diafragmului, a căror tonicitate crescută am văzut-o mai sus.

Faza clinică — a treia fază în evoluţia bolii astmatice — este faza manifestărilor clinice reprezentative ale bolii astmatice: dispneea expiratorie cu sau fără paroxisme.

Crizele survin de obicei noaptea: bolnavul este cuprins de o dispnee expiratorie paroxistică pe care el o descrie ca o senzaţie de sufocare ce îl obligă să alerge la geam pentru a „primi mai mult aer", în alte cazuri el se mulţumeşte să sară din pat şi să se aşeze „călare" pe un scaun a cărui spetează îi oferă posibilitatea de a se rezema în braţe. Expiraţia este şuerătoare sau chiar fluerătoare şi medicul chemat în consult va constata asupra toracelui sonoritate la percuţie iar la auscultaţie un expir prelungit fără raluri, care vor apare numai după cîteva ore sau a doua zi. odată cu sputa caracteristică. Această criză poate fi declanşată de o emoţie ori de o substanţă alergizantă. ce acţionează asupra unui teren anterior pregătit şi este expresia unei drame bronşice, alveolare şi arteriolo-capilare, care este întotdeauna prezentă şi a cărei izolare are o importanţă practică în terapeutică.

Declanşarea crizei se face prin intermediul sistemului nervos: excitaţiile se transmit de la nivelul receptorilor la centrii vegetativi corticali şi subcorticali şi de aci se răsfrîng asupra teritoriului pulmonar pe componentele bronşică, alveolară şi arteriolo-capilară producînd spasmul, edemul şi hipersecreţia. Autorii sovietici (Bogolepov, Cogan) au demonstrat rolul scoarţei în patogenia bolii astmatice, scoarţa fiind declanşatoare, dominantă sau întrerupătoare a crizei de astm; pentru ca scoarţa să poată exercita acest rol este însă necesară prezenţa terenului local şi general. După cum se ştie din practică, aceste crize se pot repeta uneori frecvent sau se pot instala chiar cu un caracter constant sub aspectul unei „stări astmatice" de durată.

Faza finală a bolii astmatice este caracterizată prin trecerea funcţionalului în morfologic ori prin apariţia tulburărilor la distanţă. Asistăm la instalarea în mod progresiv a hiperplaziei ţesutului conjunctiv peribronho-vascular — pereţii interalveolari se distrug — şi consecutiv acestor fenomene, la dezvoltarea unui scleroemfizem cu peripulmonită bazală (fixarea prin aderenţe a pleurei viscerale şi parietale în regiunea diafragmatică) şi cu dilataţii bronşice secundare. In afara urmărilor locale, întîlnim urmări în vecinătate şi la distanţă.

In vecinătate va fi interesat *cordul*. Suferinţa pulmonară va determina la nivelul inimei o hipertrofie și o dilatație a inimei drepte (cordul pulmonar) cu suferința concomitentă a arterelor coronare și a miocardului.

La distanță, vom întîlni suferința *ficatului*, a *pancreasului*, a *rinichilor* și *intestinului*, care toate vor duce la o serie de modificări umorale.

In acest fel boala astmatică evoluează spre o insuficiență cardiopulmonară care va fi *cardio-pulmonaro-coronariană* sau *cardio-reno-pulmonară*. Bolnavul suferind de boală astmatică va fi de la început cardio-pulmonar — vechiul aforism conform căruia „el trăiește pulmonar și moare cardiac“ nu mai este astăzi valabil — iar în faza finală el devine un cardio-pulmonar reprezentînd fie aspectul palid, ce denotă participarea în suferință a arterelor coronare, fie aspectul cianotic, care trădează predominența insuficienței respiratorii și circulatorii.

Diagnosticul precoce al bolii astmatice în faza preclinică și subclinică este posibil în baza unei anamneze precise și a unei anchete la locul de viață și de muncă. In această fază este important examenul citologic al sîngelui și secrețiilor — eozinofilia peste 5% — și examenul sistemului nervos — tipul cortico-vegetativ amfotonic cu predominența parasimpaticului — care ne vor ajuta în diagnostic.

Diagnosticul bolii astmatice este o operație complexă; vom face în prima linie un diagnostic diferențial față de dispneile cu caracter paroxistic.

După ce diagnosticul pozitiv de boală astmatică a fost stabilit, medicul are sarcina de a analiza factorii patogenici. Stabilind tipul cortical și somatic și prin aceasta reactivitatea organismului, vom trece apoi la căutarea terenului local și general insistînd asupra teritoriului pulmonar și asupra stării generale. Intotdeauna va fi căutată cu conștiinciozitate orice cauză capabilă de a modifica terenul local și general. Intrebarea la care se impune să răspundem este: *care sînt cauzele care au pregătit astmatizarea și care sînt cauzele imediate — excitantul — care provoacă criza.*

Pentru a putea răspunde acestei întrebări este necesară o *anchetă minuțioasă a locului de muncă, a condițiilor de viață — locuință, alimentație, mediu familiar — precum și o analiză sistematică a antecedentelor* (boli anterioare ale aparatului respirator sau boli generale cu localizare pe acest aparat). In al treilea rînd ancheta *se va informa de boala actuală cu accentul asupra apariției diferitelor simptome și mai ales a crizelor și a eventualelor legături care se pot face între* *aceste manifestări și condițiile meteorologice:* apariția vara sau primăvara, instalarea crizei în cursul nopții sau în timpul zilei. In acest sens acordăm o mare importanță vîrstei; *într-o îndelungată practică noi am observat că de obicei bolnavii astmatici sub 40 ani recunosc adesea un factor extrinsec, pe cînd cei care au depășit această vîrstă permit recunoașterea unui factor intrinsec.* Căutarea alergenelor sau nealergenelor este la fel de importantă, însă trebuie să recunoaștem că abia 5—10% a cazurilor ne permit să le punem în evidență. La întrebarea: *este o boală astmatică alergică sau nealergică,* răspunsul este în general dificil și cel mai adesea neprecis. Pentru *natura alergică* vorbește hipereozinofilia, prezența altor simptome alergice — urticarie, eczeme — și mai ales evidențierea alergenului prin proba de provocare — cutireacție. Pentru cercetarea alergenului vom examina solul — pulberea din jurul casei, mucegaiul —, cuverturile și pernele — pene de giscă, lînă—, grădina — polenul de flori — și alimentele consumate în mod obișnuit — făină, ciuperci precum și alte alimente ca ouă, pește, lapte, mere sau carnea de porc și eventualele legături care se fac de către bolnav sau anturajul acestuia între alimente și apariția crizelor. Dintre medicamente vom urmări streptomycina, aspirina sau posibilitatea intoxicației profesionale prin coloranți, gaze sau alte substanțe chimice cu care intră în contact bolnavul în cursul procesului de producție. Dacă această anchetă nu ne va permite să suspectăm vreunul din elementele urmărite, ne vom gîndi la posibilitatea substanțelor *patergice nealergene* și în fine la *o condiționare corticală prin factori psiho-emoționali.* Spaima, teama, grijile sau surmenajul vor trebui urmărite cu atenție.

După ce am făcut în acest fel o anchetă minuțioasă și am stabilit caracterul alergic sau nealergic al bolii astmatice în cazul dat, vom încerca să stabilim tipul alergic care poate fi prin proteine, prin infecții sau, în a treia posibilitate, prin proteine și infecții.

După ce s-a stabilit *faza evolutivă,* pentru a avea un diagnostic complet, vom încerca să stabilim *forma clinică* a bolii astmatice. Deosebim o serie de forme clinice, după punctul de vedere considerat drept criteriu. Astfel, din punctul de vedere al frecvenței și duratei crizei deosebim o *formă ușoară, mijlocie și gravă* și în cazul acestor forme diagnosticul nu întîmpină dificultăți. In cazul formelor ce evoluează fără crize, posibilitate pe care am discutat-o, vom deosebi *forma subastmatică,* care evoluează fără crize însă cu o insuficiență respiratorie permanentă, accentuată la efort. Se descrie în clinică o *formă localizată* care se caracterizează prin localizarea pe un teritoriu limitat al arborelui respirator : traheobronşită, bronşiolită, alteori localizarea pe un lob sau numai pe un segment pulmonar. In cazul bolnavilor la care predomină o emaciere şi o stare de debilitate extremă vorbim despre *o formă caşectică.* Boala astmatică asociată cu boala hipertonică ori cu boala lui Basedow reprezintă *forma asociată* şi se întîlneşte în cursul stărilor de amfotonie cu predominenţă simpatică. Aceste observaţii vin să confirme concepţia lui Danielopolu asupra amfotoniei cu predominenţă. *Forma tardivă,* observată în menopauză ori în cursul insuficienţei testiculare, se caracterizează din punct de vedere terapeutic printr-o *reacţie favorabilă la medicaţia hormonală. Formele intricate* în care boala astmatică se intrică de la început cu sclero-emfizemul pulmonar, cu tuberculoza pulmonară, cu urticaria sau cu o eczemă sînt bine cunoscute. In aceste cazuri emfizemul pulmonar este preexistent astmului.

După ce am stabilit *diagnosticul patogenic, etiologic, de fază evolutivă* şi al *formei clinice,* ne rămîne, în formularea unui diagnostic complet, stabilirea diagnosticului *bolii asociate — înrudite şi neînrudite* — şi mai ales al *complicaţiilor,* care se întîlnesc frecvent într-o fază evoluată (asociaţii hepatice, renale, miocardice, etc.).

Evoluţia bolii astmatice este cronică ; după cum a spus Trousseau „astmul este un brevet de viaţă lungă". In cursul evoluţiei bolii, bolnavul poate sucomba fie printr-o boală intercurentă fie, mai adeseori tardiv, în insuficienţă pulmonaro-cardiacă. Exitul subit în acces este foarte rar întîlnit ; el poate fi condiţionat de cauze multiple: sincopă cardiacă, şoc alergic, asfixie prin obstrucţie bronşică, paralizia centrului respirator sau prin insuficienţă miocardo-coronariană. Pînă în 1945 erau cunoscute în literatura medicală în total 140 de cazuri de exit subit în cursul crizei de astm.

Prognosticul bolii astmatice în ceeace priveşte viaţa şi vindecarea este rezervat; acesta este în funcţie de durata evoluţiei spre faza finală a insuficienţei pulmonaro-cardiace.

Tratamentul bolii astmatice este un tratament complex. Distingem în primul rînd un *tratament preventiv.* Acest tratament preventiv se confundă cu tratamentul de fond fiziopatologic-patogenic. In al doilea rînd astmul beneficiază de un *tratament curativ* care se va adresa crizei. In criză tratamentul se va adresa elementului tranzitor — spasmul edemul şi hipersecreţia. In *criza uşoară* se obţin rezultate favorabile cu vagolitice. Reuşim adesea să întrerupem criza prin administrarea următoarei combinaţii:

Rp. *Extract de belladonă*	*0,01 gr.*
Papaverină	*0,04 gr.*
Lactoză	*0,30 gr.*

sau a combinaţiei lui Danielopolu:

Rp. *Atropină sulfurică*	*0.0003 gr*
Piramidon	*0, 30 gr.*
Cofeină	*0, 10 gr.*

în vederea combaterii şocului.

Se mai poate administra *acetylcholina* — căreia i se dă importanţă în mecanismul bronho-spastic — sau *novocaina* în soluţie de 0,5%—5 cc. intravenos.

In *criza mai severă* vom utiliza de la început preparate cu *adrenalină* şi *lob posterior de hipofiză (astmosedin C.I.F)* administrînd-o subcutanat odată o fiolă sau cîte o jumătate de fiolă la interval de 30 minute. Se pot obţine de asemenea rezultate bune cu *efetonină, efedrină* (0,05) sau *eufilină* 0,25 gr. (*glucofilină* C. I. F.) ori *teofilină* 0,25 — *cofeină* 0,05 — *efedrină* 0,02 gr.

După ce bolnavul a ieşit din criză, tratamentul se va adresa bronşitei care întreţine excitabilitatea interoceptorilor bronşici. Noi obişnuim să prescriem cu predilecţie :

Rp. *Tinctură lobelia*	*15,0 gr.*
Iodură de potasiu	*10,0 gr.*
Efedrină	*0,20 gr.*
Sirop	*200,0 gr.*

de două ori cîte o lingură

sau următoarea prescripţie :

Rp. *Bromură de potasiu*	
Iodură de potasiu	*aa 5,0 gr.*
Tinctură lobelia	
Tinctură poligala	*aa 5,0 gr.*
Benzoat de sodiu	*4,0 gr.*
Cofeină	*1,0 gr.*
Sirop de codeină	*50,0 gr.*
Apă	*150,0 gr.*

Vom continua aceste tratamente timp de 4—5 zile, timp care este suficient pentru liniştirea fenomenelor catarale bronşice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul preventiv, care va avea ca scop întreruperea astmatizării și va viza terapia rațională a bronșitelor și a accidentelor pulmonare în repetiție, va fi instituit imediat. Se administrează, cu rezultate mulțumitoare, substanțe din grupa *efetonină-efedrină* în combinații variabile. Noi obișnuim să administrăm la orele 10 și 15 cîte un praf din următoarea combinație, ținînd seama de toleranța bolnavului :

Rp. *Efedrină sau efetonină*	*0,03 gr.*
Papaverină	*0,03 gr.*
Cofeină	*0,05 gr.*
Diuretină	*0,20 gr.*

sau :

Rp. *Papaverină*	*0,04 gr.*
Cofeină	*0,10 gr.*
Pulv. Doweri	*0,10 gr.*
Luminal	*0,02 gr.*

ori rețeta lui Hajos, apreciată de bolnavi :

Rp. *Eufilină*	*0,02 gr.*
Efedrină	*0,03 gr.*
Atropină	*0,00033 gr.*
Piramidon	*0,25 gr.*
Codeină	*0,02 gr.*

Simultan cu aceste combinații obișnuim să administrăm seara înainte de culcare 50—100 mgr. *antihistamine de sinteză,* care au și o bună acțiune calmantă, asociate eventual cu *efedrină.* Vom putea recurge în același timp și la *narcotice.* Prin aceste combinații reușim adesea să distanțăm crizele de astm, mărind intervalele dintre crize. In unele cazuri crizele pot să dispară complet iar în altele ele diminuă apreciabil atît în durată cît și în intensitate. Prin rărirea crizelor și diminuarea lor în durată și intensitate reușim să încetinim evoluția bolii spre scleroemfizem.

Există în schimb cazuri în care prescripțiile propuse mai sus nu reușesc să-și atingă scopul ; este cazul stării astmatice și a crizelor lungi și frecvent repetate. In aceste cazuri se impune schimbarea conduitei terapeutice. In fața unei stări astmatice va trebui să procedăm rațional și cu multă persevernță. *Nereușita unui tratament instituit nu trebuie să fie niciodată urmată de abandonarea tratamentului; acesta va fi menținut cu tot insuccesul aparent sau real una pînă la două zile și schimbat numai atunci cînd ineficacitatea sa este evidentă* *după acest interval. Odată schimbat, vom adopta aceeași atitudine în cazul noului tratament instituit, pînă la obținerea rezultatului așteptat.*

Noi considerăm, fără a o impune în mod dogmatic, drept cea mai recomandabilă, următoarea procedură :

Practicarea unei *emisii de sînge de 150—200 cc.*, care va favoriza circulația de întoarcere; vom inaugura în același timp un tratament cu *strofantină* — 1/8 mgr. împreună cu *eufilină* 0,15 gr. — care se va repeta tot la 6—8 ore. Dacă rezultatul se lasă așteptat după trecerea a 12 pînă la 24 ore, vom asocia strofantinei *vitamina* B_1 100 mgr., sau *novocaină* 1%, 10 cc intravenos ori *acidul nicotinic.* Ca altă variantă putem asocia strofantinei *atropina* 1/2 mgr., împreună cu *calciu* sau *sulfat de magneziu* 10% — 5 cc. Pentru noapte administrăm pe cale rectală *cloral hidrat* 4 gr. la 60 gr. apă. Dacă nu obținem rezultatul într-un interval de 24—48 ore, putem să recurgem la *cofeină,* pe care o vom administra în cantitate de 0,05 gr. tot la 8 ore adică de 3 ori în 24 ore, cofeina dovedindu-se eficientă în unele cazuri. In cazul în care toate aceste tratamente se dovedesc fără efect timp de 2—3 zile, se va inaugura un tratament energic cu scopul de a modifica reactivitatea organismului—*un tratament de comutare* (Umstimmung) —, care nu va putea fi început însă *decît dacă este îndeplinită condiția unei stări generale bune și a unui cord bun.* Această terapie de comutare se va face prin intermediul substanțelor piretogene; vom utiliza *Pyrifer,* vaccin TAB intravenos 0,1—0,2 cc. etc., provocînd tot la 3—4 zile crize febrile repetate, în total de 7 sau 8 ori. *In tot acest timp vom susține cordul prin strofantină, administrată de două ori pe zi, pe care o vom însoți eventual cu novocaină.* Acest tratament este adesea încununat de succes.

In cazurile în care nici această tentativă nu este urmată de succes, ne mai stau la îndemînă cîteva posibilități. Astfel se obișnuiește a se administra cu rezultate favorabile *calciul bromat. 10%*, 10 cc. intravenos simultan cu *cofeină 0,05 gr.* și cu *atropină 0,0005 gr.;* acest tratament va avea ca scop influențarea sistemului nervos în primul rînd. Vom conduce acest tratament 2—3 zile și în caz de nereușită vom trece la *strofantină* administrată împreună cu astmosedin 1/2 doză și cu un diuretic mercurial — *mercurit* — pentru efectul decongestionant pe care îl are acesta. Vom asocia în același timp *extracte tiroidiene,* tot cu scop decongestionat, fiindu-le atribuită o acțiune diuretică de către autorii japonezi.

Bolnavii deshidratați vor beneficia de *glucoză* în sol. de 5%, din care vom administra încet pe cale intravenoasă 1000 cc. In alte cazuri unii autori comunică rezultate bune administrînd intravenos 15 cc. dintr-o soluţie de *iodură de potasiu* 1%. In literatură se mai recomandă utilizarea *pilocarpinei* 0,01 intravenos, *a hiposulfitului de sodiu* 20% 10 cc. intravenos sau a narcozei cu *evipan sodic*, tot pe cale intravenoasă. In ultimul timp se obţin rezultate bune, deşi efemere, cu *cortizon* sau *ACTH;* administrăm *cortizonul* în prima zi de 6 ori cîte 25 mgr., în a doua zi de 4 ori cîte 25 mgr., în a treia zi de două ori cîte 25 mgr., iar ACTH de 6 ori cîte 25 mgr. timp de trei pînă la patru zile.

In cazurile de eşec se obişnuieşte, să se practice *puncţia lombară*, iar ca tratament eroic se recomandă provocarea şocului insulinic; se administrează intravenos 20—40 U. *insulină* ţinînd bolnavul în şoc timp de 1—2 minute şi combătînd apoi şocul cu *glucoză. Acest tratament reclamă o prudenţă deosebită, întrucît s-au produs decese în unele cazuri.*

Tratamentul de fond are ca scop combaterea elementului permanent şi tinde la influenţarea reactivităţii locale şi generale. *Regimul alimentar* va menaja mai ales ficatul şi pancreasul, fiind dominat de importanţa pe care o are influenţa acestor glande asupra terenului general. Se va institui un regim mixt frecvent, cu 5—6 mese pe zi — hipoclorurat, hipotoxic şi cu un caracter mai mult alcalinizant, pentru a combate acidoza. In cadrul acestui regim se vor intercala zile de ajun, la 7—8 zile interval. Putem înlocui zilele de ajun cu zile de fructe sau eventual putem intercala la un interval de 7 zile — 2 zile de crudităţi. Vom elimina în acelaşi timp toate alimentele alergizante ca: ouă, lapte, cartofi, mere, peşte, carnea de porc şi roşiile. Este foarte important, după Kurilski, să acordăm atenţie microbismului intestinal al cărui indicator fidel va fi reacţia scaunului.

Se vor sana „spinii iritativi“ de la nivelul terenului local sau diferitele focare ; în acest scop vom proceda la o dezinfecţie a căilor respiratorii cu aerosoli — *penicilină* 15.000 — 20.000 U — şi se va căuta a se împiedica contactul cu alergenul din aer prin scoaterea bolnavului din locuinţa în care au loc crizele mai frecvent sau dintr-un loc de muncă unde aceste crize se repetă. Se recomandă de către unii autori purtarea unor măşti speciale în aceste cazuri.

Factorul cortico-subcortical vegetativ va fi influenţat prin administrarea unei asociaţii de *luminal, novocaină, belladonă şi calciu,* care se dovedesc a fi eficiente într-o serie de cazuri.

Tratamentul desensibilizant specific este încercat în unele locuri, dar trebuie să recunoaştem că el reuşeşte foarte rar. *Tratamentul de-*

Scanned with OKEN Scanner

sensibilizant nespecific este mai eficient; această desensibilizare fiind mai accesibilă, o putem practica prin mai multe mijloace. Se recomandă în primul rînd *reticulina*, pe care o vom administra zilnic 1—2 fiole timp de 15—20 zile, avînd ca efect diminuarea excitabilității angioceptorilor. Apoi se va încerca țesutoterapia lui Filatov, cu placentă, care tinde spre o modificare a reactivității organismului prin acțiunea binefăcătoare a biostimulinelor. Se recomandă apoi *peptona* în soluție de 50% administrată intracutan, începînd cu doza de 0,1 cc. și crescînd pînă la 1 cc., într-un interval de 4—5 săptămîni. Pot fi utilizate proteine vegetale — *aktoprotin* — precum și *autohemoterapia*, administrînd 5—10 cc. la 2—3 zile interval, în total 7—8 reprize. Se recomandă de asemenea *autoseroterapia* pe cale intravenoasă 1—3 cc., 3/4 zile interval, în total 20—30 cc. In fine unii autori recomandă *autovaccinul* sau *stockvaccinul* (pneumococ, stafilococ, piocianic și tetragen) sau *„paspat"*.

Se preconizează de unii autori tratamentul cu *tuberculină* și am avut ocazia să constatăm și noi efecte favorabile. Acest tratament nu este în schimb aplicabil în instituțiile spitalicești din cauza duratei mari pe care o necesită. Se începe tratamentul cu o diluție 1/1.000.000, administrîndu-se la prima doză 0,01 cc. și urcînd progresiv pînă la 0,5—1 cc., cura terminîndu-se cu 1 cc. din soluția de 1/10.000.

In tratamentul hormonal posedăm un arsenal terapeutic mai variat. Se recomandă *percorten* asociat cu *vitamina E* sau *foliculină*. Noi am administrat la femei cu rezultate încurajatoare *testosteron* cîte 50 mgr. pe doză într-o serie de 10 injecții, iar la bărbați foliculina cîte 10.000 unități, administrînd în total 50.000 unități timp de 15 zile.

Se recomandă în ultimul timp un tratament umoral care tinde la modificarea echilibrului acido-bazic și electrolitic. Lazarovici (Budapesta) administrează zilnic cîte 3 lingurițe din combinația următoare:

Rp. *Bicarbonat de sodiu*	
Carbonat de calciu	*aa 40,0 gr.*
Citrat de sodiu	*20,0 gr.*
Sulfat de potasiu	*5,0 gr.*
Sulfat de magneziu	*7,0 gr.*

Kurilski recomandă, după cum am văzut, o supraveghere atentă a microbismului intestinal, preconizînd o reacţie alcalină a scaunului pe care o putem menţine printr-un regim alcalinizant.

Radioterapia aplicată în boala astmatică este urmată de rezultate favorabile în aproximativ 40% a cazurilor ; aceasta mai ales în acele cazuri în care evoluţia bolii nu a ajuns la alteraţiuni structurale, la emfizemul pulmonar. Acest fapt este important cu atît mai mult cu cît adeseori este neglijat. Efectul se explică prin acţiunea pe lanţul simpatic paravertebral, acţiunea sedativă asupra receptorilor — vasculari şi bronşici — şi a fibrelor preganglionare precum şi prin intermediul tegumentelor, pe care Pavlov ne-a învăţat să le vedem drept faţa externă a sistemului nervos. In acest fel radioterapia este un tratament simptomatic şi patogenetic. Iradierea se va face pe mediastinul anterior şi posterior în şedinţe repetate de. 50 — 150 r cu un filtru de aluminiu de 2 mm. şi de cupru de 0,3 cm., în total 2000 r. Unii recomandă iradierea simultană pe ficat şi splină. Conducerea acestui tratament trebuie să ţină seama de efectele obţinute ; vom repeta şedinţele la intervale de 2—4 luni, în trei serii, însă dacă nu se obţin ameliorări vădite după două serii, tratamentul se va abandona.

Climato-terapia este recomandată în numeroase cazuri de boală astmatică. Se recomandă în general altitudinea de 1000 m. precum şi o cură hidro-minerală cu ape sulfuroase şi arsenicale *(Zizin, Dorna-Cîndreni)*. In cadrul fizioterapiei se recomandă raze ultraviolete pe regiunea toracică.

Amintim cu titlu informativ intervenţiile chirurgicale preconizate în boala astmatică ; *stelectomia bilaterală a lui* Leriche, *simpatectomia cervicală* şi *vagotomia cervico-toracică a lui* Kümmel. Aceste intervenţii nu se mai practică astăzi deoarece rezultatul lor este incert şi sînt urmate în unele cazuri chiar de efecte nocive.

După cum spune Lassègue, boala astmatică „îmbătrîneşte“ cu timpul ; îmbătrînind ea evoluează spre ultima sa fază, în care se instalează complicaţiile acestei boli. *Din punct de vedere terapeutic faza complicaţiilor comportă două menţiuni asupra cărora insistăm deoarece experienţa ne-a dovedit că o atitudine terapeutică corectă este urmată chiar în această fază, a alteraţiunilor morfologice, de efecte bune.* Este vorba de *faza cardio-coronariană* şi de faza infecţiilor bronşice. Faza cardio-coronariană va beneficia de un tratament de bază cu calmantul obişnuit căruia îi vom asocia *strofantină* şi *eufilină din clipa în care apar fenomene de insuficienţă cardio-circulatorie, chiar minime. In faza infecţiilor bronşice* vom tinde la dezinfectarea arborelui respirator prin antibiotice sub formă de *aerosoli* sau, atunci cînd nu avem la dispoziţie aparatura necesară, prin tratamentul *sulfamidat.*

Deşi boala astmatică a fost considerată, prin evoluţia sa îndelungată, drept un „brevet de viaţă lungă'', totuşi evoluţia ei este în foarte multe împrejurări presărată de accidente grave, iar suferinţa întotdeauna supărătoare prin modificările pe care le antrenează cu timpul la nivelul aparatului respirator. Din această cauză, în faţa unui astmatic, medicului îi revine o sarcină delicată: eforturilor de a influenţa în bine accidentele acute el trebuie să le ataşeze o perseverentă şi răbdătoare conduită terapeutică, cu scopul de a alina suferinţele ce însoţesc una din bolile cele mai chinuitoare.

Scanned with OKEN Scanner

MIOCARDIOPATIILE

Suferinţele miocardului se caracterizează clinic printr-o sărăcie a simptomelor; din această cauză foarte adesea descifrarea sindromului clinic este dificilă. Dificultăţile pe care le întîlnim la patul bolnavului devin şi mai mari din clipa în care, căutînd să suprapunem tabloul clinic leziunii morfologice, vom încerca să încadrăm cazul într-una din categoriile nozografice. Am întîlnit adesea în practica de fiecare zi diagnosticul de miocardită — acută sau cronică — sau de cardioscleroză şi, la fel de frecvent, ne-am izbit în aceste cazuri de constatarea practică că aceste diagnostice nu puteau fi documentate întotdeauna în mod categoric, deoarece simptomatologia clinică nu trăda în mod riguros substratul morfologic. *Este o constatare unanim admisă astăzi că între substratul morfologic şi tabloul clinic nu există un paralelism.* In practica de fiecare zi, un punct de vedere clinic este insuficient iar o concepţie anatomo-clinică nu satisface întru totul.

Din această cauză noi considerăm că este necesar să adoptăm în clinica bolilor de inimă o concepţie a cărei perspectivă ne este deschisă de fiziopatologia clinică. Clinicianul trebuie să pună la baza interpretării clinice a bolilor de inimă în general şi a suferinţelor miocardului în special o concepţie fiziopatologică, care să înlocuiască vechea concepţie anatomică. Medicul internist va renunţa astăzi la noţiunea, oarecum prea categorică şi limitată, de miocardită şi va utiliza mai mult termenul de sindrom miocardic, care presupune şi admite o etiologie complexă, un substrat morfologic variat şi un aspect evolutiv dinamic. Denumirea de *miocardiopatie,* creată de Aschoff, începe astăzi să capete o circulaţie din ce în ce mai mare ; această denumire reuneşte toate tulburările, fie morfologice, fie funcţionale, şi ne obligă să căutăm în cadrul unei concepţii sintetice, nu numai substratul fenomenelor clinice, ci şi cauza acestor fenomene, reprezentînd astfel un pas înainte în atitudinea medicului la patul bolnavului. In acest spirit, sintetic și dinamic, vom căuta să schițăm în cadrul acestei prelegeri, o gîndire clinică care să permită medicului internist descifrarea tabloului clinic al suferințelor miocardului și orientarea sa în patologia inimii.

Inima este un organ central al circulației sanghine, care, prin funcția sa de transport al oxigenului și a substanțelor nutritive, influențează toate organele și este influențată, la rîndul ei, de toate organele. In acest fel, ea va trebui să fie privită în cadrul funcțiunii sale, sub condiționarea factorilor reglatori neurali, hormonali și umorali și în raport cu constituția, cu sexul și cu vîrsta. Aceste relațiuni de interdependență ne pot ajuta să înțelegem de ce adesea tulburările funcționale de la nivelul miocardului se pot situa la limita dintre fiziologie și patologie și în acest fel de ce aceste tulburări sînt cu mult mai greu de recunoscut decît se pare la prima vedere, în practică. O privire sintetică și cuprinzătoare a condiționării suferințelor miocardice printr-un mecanism complex de interacțiuni — neural, umoral și hormonal în același timp — ne explică de această dată de ce termenul de sindrom miocardic, ca și cel de miocardită sau de cardioscleroză, nu răsfrînge întru totul realitatea și nu acoperă tulburările fiziopatologice în complexitatea lor. Putem înțelege, pe baza acestor foarte scurte considerațiuni, insuficiența acestor termeni. Din această cauză noi considerăm noțiunea de miocardiopatie mai adecuată și credem că acopere, în lumina ultimelor date cîștigate în patologia miocardului, mai mult ca orice alt termen esența tulburărilor care stau la baza suferințelor mușchiului cardiac. De fapt, tulburările miocardice nu au întotdeauna, după cum se credea înainte vreme, un substrat anatomo-patologic și în acest caz acest termen exprimă suferința miocardului, suferință care poate fi funcțională exclusiv. Pe de altă parte, termenul propus presupune și admite în sine, factorul circulator coronarian, pe care denumirea de miocardită nu îl prevedea în sfera noțiunii sale. Este adevărat că în ultimul timp s-a utilizat destul de frecvent diagnosticul electrocardiografic de sindrom miocardo-coronarian și poate că tocmai frecvența cu care s-a utilizat acest diagnostic, a făcut să se ridice voci împotriva acestui termen. Importanța circulației coronariene nu poate fi contestată în patologia miocardului și din acest punct de vedere diagnosticul de sindrom miocardo-coronarian corespunde necesităților clinicii, însă el nu acoperă întotdeauna complexitatea sindromelor clinice și nici nu corespunde în toate cazurile posibilităților practicii. Acestea sînt motive suficiente pentru a pleda în favoarea termenului, cu accepţiune mai largă, de miocardiopatie. Noi nu putem rămîne la termenul de sindrom miocardo-coronarian mai ales din cauză că acest diagnostic trece cu vederea rolul important pe care-l joacă foarte adesea tulburările sistemului nervos — tulburările cortico-vegetative — tulburările hormonale şi tulburările umorale — de disproteinemie şi electrolitice; aceste tulburări complexe sînt cuprinse în schimb în sfera noţiunii de miocardiopatie.

O scurtă analiză a sindromului miocardic ne arată că astăzi nu mai putem recurge, pentru a încadra suferinţele miocardului, la un diagnostic strict anatomic — miocardita — care să se limiteze în mod exclusiv la alteraţiunile inflamatorii ale miocardului, sau la modificările structurale ale arterelor coronariene; nu ne mai putem limita şi nu mai este permis să ne mulţumim cu acest fel de a privi. Constatarea suferinţei miocardului ne obligă astăzi să căutăm, pe lîngă această suferinţă, şi tulburările nervoase, hormonale şi umorale. Prin aceasta se schimbă felul de a privi suferinţa miocardului la patul bolnavului: din locală, privirea noastră trebuie să devină generală. Nu înregistrarea electrocardiografică, care în ultimul timp pare să devină o obişnuinţă cu caracter de axiomă, va fi factorul esenţial în investigaţia cardiacului, ci încadrarea datelor furnizate de totalitatea mijloacelor de investigaţie într-o concepţie sintetică, după analiza critică a acestor date. Electrocardiograma nu arată întotdeauna modificări ale traseului electric şi totuşi aceasta nu poate să excludă astăzi o suferinţă miocardiacă, pentru că relaţii electrocardiografice normale nu exclud tulburările energetice de la acest nivel. Putem spune într-un cuvînt că electrocardiograma nu acoperă complexitatea tulburărilor funcţionale ale miocardului. A interpreta în mod mecanic suferinţa miocardică numai prin electrocardiogramă înseamnă însă pe de altă parte adesea şi o soluţie de comoditate, iar a exagera în această direcţie este o greşală care atrage consecinţele pe care le atrage orice atitudine care devine stereotipă. Diagnosticul de sindrom miocardo-coronarian rămîne în acest fel un diagnostic electrocardiografic şi din această cauză cu o sferă mai restrînsă.

Faţă de termenii categorici şi limitaţi, de miocardită şi cardioscleroză, sindromul miocardic şi termenul de miocardiopatie, are un avantaj: el aduce la un numitor comun variatele alteraţiuni morfologice şi tulburări funcţionale ale inimii, între care graniţele sînt de multe ori destul de elastice şi uneori chiar artificiale.

Noţiunea de sindrom miocardic este o noţiune clinică; ea corespunde tendinţei noastre de a stabili cît mai curînd un diagnostic clinic, care să ne permită să ne orientăm în tabloul simptomatic pe care-l prezintă fiecare caz în parte. După cum s-a spus mai sus, într-o etapă următoare, medicul va trebui să caute cauza şi să-i contureze caracterul clinic. Pentru a putea îndeplini această sarcină medicul trebuie să-şi precizeze cunoştinţele asupra sindromului miocardic, conturîndu-i limitele clinice şi aprofundînd particularităţile simptomatologice. Nu este în intenţia noastră să facem o descriere amănunţită şi cu pretenţie enciclopedică a simptomatologiei suferinţelor miocardice sub variatele forme clinice şi etiologice sub care se pot întîlni în practică; şi nici caracterul — de orientare — al acestei prelegeri, nu permite o astfél de extensiune. Dorim să relevăm doar, în lumina critică a unei experienţe îndelungate, particularităţile care ni s-au părut mai utile în practică şi de importanţă în stabilirea diagnosticului bolilor miocardului. Termenul de sindrom miocardic reuneşte trei grupe de simptome : modificări de dimensiune — cardiomegalia —, tulburări de ritm şi semne de insuficienţă cardio-circulatorie, cu caracter hemodinamic şi energetic. Aceste simptome vor fi întîlnite fie în parte fie în totalitatea lor şi, fiecare la rîndul lor, mai mult sau mai puţin exprimate, de la caz la caz. Nu stăruim asupra lor ci asupra faptului, esenţial în diagnostic, că lipsa unuia sau altuia din aceste simptome nu va permite infirmarea diagnosticului de sindrom miocardic după cum prezenţa abia schiţată a unuia dintre aceste simptome, prezenţă care este mai mult sugerată, ne va obliga să-l căutăm cu atenţie. Sindromul miocardic poate evolua în clinică acut şi cronic.

Sindromul miocardic acut apare în cursul unei infecţii generale a organismului — a unei boli acute — şi este expresia locală a răsunetului acestei infecţii asupra muşchiului cardiac şi asupra interstiţiului cu elementele ce conţine. Substratul morfologic este constituit din alteraţiuni inflamatorii secundare infecţiei generale a organismului. Tabloul clinic va fi colorat de o serie de simptome subiective şi obiective care sînt rezultatul unei triple insuficienţe: o insuficienţă a miocardului, o insuficienţă coronariană şi o insuficienţă a circulaţiei periferice. Intîlnim o dispnee uşoară, bolnavul este palid, acuză tulburări periferice cu caracter vasomotor, stetacustic vom percepe asupra inimii sufluri, mai mult sau mai puţin caracteristice, care vor pune problema unei leziuni endocardice, destul de greu uneori de diferenţiat. Pe lîngă aceste semne vom mai întîlni în fine două acuze pe care noi le considerăm importante în conturarea tabloului clinic: o fatigabilitate extremă, adesea greşit interpretată şi acuze stenocardice, care trădează suferinţa coronariană. In aceste cazuri laboratorul ne va confirma diagnosticul de prezumpţie clinic printr-o viteză de sedimentare a eritrocitelor accelerată, leucocitoză şi o uşoară azotemie, date pe care le completează modificările înregistrate pe electrocardiogramă. Evoluţia sindromului miocardic este în pusee. Sindromul miocardic acut poate să ia un decurs benign, tranzitoriu, cu caracter reversibil, al cărui sfîrşit va fi restabilirea completă, organică şi funcţională. El mai poate evolua însă spre cronicizare, trecînd într-un proces a cărui expresie clinică va fi sindromul miocardic cronic. Experienţa clinică ne-a învăţat că mai adeseori evoluează spre sindromul miocardic cronic acele miocardite acute în a căror simptomatologie clinică surprindem semne de suferinţă coronariană. *Vom suspecta întotdeauna posibilitatea trecerii în cronicitate a suferinţei miocardice acute atunci cînd în tabloul clinic al acesteia apar semne de suferinţă coronariană.* Suferinţa coronariană ce însoţeşte o atingere miocardică în cursul unei infecţii acute, va lăsa de obicei urme cu caracter de durată, aproape permanente, care interesează fie trunchiul fie ramificaţiile vasculare coronariene şi în acelaşi timp terminaţiunile reţelei nervoase. Se realizează în acest fel o suferinţă dublă: o coronarită şi o nevrită. Din acest motiv corespondentul clinic al acestor modificări — durerea continuă cu caracter nevralgic şi cu zone de iradiere extinse cu punct de plecare din regiunea precardiacă — constituie un motiv serios de temere şi suspiciune a evoluţiei înspre o suferinţă cronică. Acest simptom trădează cel mai adesea evoluţia leziunii spre o fază cicatricială şi ireversibilă. Este util să nu uităm însă că suferinţa coronariană din cursul suferinţei acute a miocardului nu se trădează numai prin durere şi noi accentuăm asupra acestui fapt. *Suferinţa coronariană se va trăda şi printr-o fatigabilitate exprimată, o oboseală accentuată a musculaturii scheletice, pe care bolnavul o descrie de obicei ca o incapacitate de muncă.* In cazurile de suspiciune, acest simptom ne poate ajuta considerabil în diagnosticul suferinţei miocardice. Deşi perfecţionarea mijloacelor de investigaţie ne-a permis să interpretăm în adevărata lor lumină o serie de simptome pînă nu demult greşit interpretate sau chiar ignorate, contribuind prin aceasta la un diagnostic mai precis, totuşi diagnosticul sindromului miocardic acut nu este încă stabilit în toate împrejurările în care este de aşteptat acest lucru. Diagnosticul sindromului miocardic acut nu este dintre cele mai uşoare şi la aceasta contribuie, pe lîngă sărăcia tabloului clinic şi o insuficientă cunoaştere a simptomatologiei sale, ce derivă în mare parte din lipsa unei atitudini critice în analiza simptomatologiei. Cu patruzeci de ani înainte, Fiessinger afirma textual „dacă tratamentul miocarditelor acute

Scanned with OKEN Scanner

nu s-a îmbogățit, în acești ultimi ani, diagnosticul bolii s-a precizat cel puțin". Totuși, adăogăm noi, el nu este încă suficient de precis. După cum am spus și mai sus, noi credem că analiza simptomatologiei nu este întotdeauna suficient de critică. In aceste împrejurări nu este de mirare că după cum spunea Fiessinger, medicul de teren „rămîne perplex și miocardita scapă examenului său, ea nu mai este acolo unde se așteaptă și apare acolo unde n-o bănuia". Cîteva precizări vor ilustra aceasta. După cum am afirmat mai sus, tabloul clinic nu reunește întotdeauna toată simptomatologia sa și în acest caz diagnosticul devine evident mai greu. Un singur semn nu ne îndreptățește să stabilim diagnosticul, însă apariția lui la un examen obiectiv este aproape hotărîtoare în contextul unor semne asociate, după cum au fost numite, cum ar fi dispneea și mai ales durerile. Apariția tulburărilor de ritm ne va obliga să ne gîndim întotdeauna la o suferință miocardică, dar apariția lor în cadrul unei infecții generale sau al unor semne subiective din sfera cordului, nu mai permite să întîrziem în stabilirea diagnosticului. Din cele de mai sus reiese un corolar: *un tablou clinic oligosimptomatic nu poate infirma diagnosticul iar o suspiciune diagnostică, accentuăm însă, întemeiată, ne dă dreptul în perspectiva gravității ce antrenează această suferință, să o considerăm ca atare.* Este cazul formelor clinice caracterizate prin predominența uneia din grupele de simptome mai sus amintite. Amintim printre acestea *forma aritmică, forma discretă și formele asociate.*

Dificultățile de diagnostic se datoresc pe de altă parte particularităților pe care le poate prezenta tabloul clinic al sindromului miocardic acut în cursul unora dintre infecțiile generale care se însoțesc de lezarea miocardului. Aceste particularități trebuie cunoscute deoarece sînt importante din punctul de vedere atît al prognosticului cît și, mai ales, al diagnosticului.

Miocardita tifică se întîlnește mai ales la indivizi în etate și se constată de regulă în a treia săptămînă a bolii. In evoluția ei vor predomina fenomene de insuficiență cardio-circulatorie, ce se pot termina fatal prin colaps ori sincopă, însă prognosticul rămîne în majoritatea cazurilor benign. Aceasta nu are însă o valoare absolută pentru că sînt cazuri în care vom constata încă de la sfîrșitul primei săptămîni de boală o hepatomegalie — de stază — însoțită de edeme, care ne vor atrage atenția asupra participării miocardului. Acestor forme va trebui să le acordăm în mod special atenție.

Miocardita difterică se conturează clinic de obicei în convalescență. Ne sînt în general cunoscute semnele comune — tachicardia și tulburările de ritm — dar nu se acordă suficientă atenție celor două simptome pe care noi le considerăm la fel de importante : *paloarea* și *fatigabilitatea extremă* ce se instalează în cursul bolii și care anunță de obicei suferința miocardului. Insistăm asupra acestor particularități clinice din cauza utilității pe care o prezintă ele în diagnosticul bolii. Am avut ocazia să vedem, la începutul practicei noastre medicale, o soră medicală care avertiza de timpuriu medicii secției asupra iminenței miocarditei în cursul acestei boli, conducîndu-se numai după aceste două semne clinice. Prognosticul miocarditei difterice este rezervat deoarece adeseori putem înregistra moartea subită — copilul care moare subit în cursul difteriei este victima miocarditei — și moartea subită, prin fibrilație ventriculară, se explică prin caracterul difuz și profund al alterațiunilor miocardice provocate de toxina difterică.

Miocardita gripală evoluează sub pecetea insuficienței cardio-circulatorii ; infecția gripală interesează cu precădere hemodinamica. Moga a semnalat aspectul clinic al insuficienței cardio-circulatorii de origine gripală, instalată la indivizi tineri și însoțită uneori de o „notă" renală — albuminurie moderată — ce trădează cointeresarea rinichilor.

Miocarditele virotice sînt în general frecvente. Aceste miocardite ne fac foarte adesea „surprize" ; asurzirea zgomotelor cardiace în ziua a 9-a sau a 10-a a bolii însoțite de o paloare pronunțată cu o respirație accelerată și de fenomene de angor cu caracter continuu, ce trădează participarea coronarelor, vor ajuta la stabilirea diagnosticului.

Miocardita reumatică este astăzi destul de cunoscută, cel puțin în ceea ce privește tabloul clasic sub care se prezintă în clinica de fiecare zi. Este cunoscut faptul că ea este de obicei „acoperită" de atingerea valvulară a procesului reumatic. Ceea ce este mai puțin cunoscut și aceasta reprezintă o achiziție de dată recentă datorită progreselor înregistrate prin perfecționarea mijloacelor de investigație, este faptul că *fenomenele clinice sînt precedate de semnele electrocardiografice*. Modificările traseului electric *apar înaintea instalării simptomelor clinice de paloare, angor și aritmie.* Din această cauză suferința miocardului în cursul reumatismului se surprinde în fazele preclinice prin electrocardiogramă. Caracteristica simptomatologiei electrocardiografice a sindromului miocardic din reumatism este *extrema variabilitate a semnelor înregistrate;* modificările electrocardiografice variază în cursul reumatismului de pe o zi pe alta. Sindromul miocardic acut din cursul infecției reumatice evoluează, ca şi boala fundamentală — boala lui Socolschi-Bouillaud — în puseuri ; ea se instalează pe nesimţite, durează două pînă la trei săptămîni şi, întocmai ca şi fluxiunea articulară, dispare pentru ca să reapară mai tîrziu. *Caracterul destul de tăcut clinic şi evoluţia în puseuri cer clinicianului o atenţie deosebită;* aceasta cu atît mai mult cu cît, dacă nu o surprindem la timpul potrivit, ea trece destul de uşor într-o suferinţă cronică a miocardului. Ţinem să atragem atenţia asupra unei posibilităţi evolutive a sindromului miocardic din cursul reumatismului, care poate prilejui adesea dificultăţi de diagnostic. E vorba despre acel *sindrom miocardic reumatic* care evoluează sub tabloul clinic al sindromului febril prelungit. Febra prelungită, de două-trei luni, care oboseşte deopotrivă bolnavul şi medicul ce ezită între etiologia tuberculoasă, între infecţia de focar sau posibilitatea unei alte infecţiuni „criptogenetice“, poate să fie cauzată şi de o miocardită reumatică. *In astfel de cazuri diagnosticul va putea fi stabilit, în lipsa sprijinului electrocardiografic, numai cu o singură condiţie: aceea de a nu uita şi posibilitatea miocarditei reumatice.* Evident că, limitat numai la posibilităţile clinice, el va fi un diagnostic de prezumpţie. Cu tot caracterul prezumptiv al acestui diagnostic, nu comitem o eroare dacă ne gîndim în faţa unui bolnav ce prezintă o curbă termică ce oscilează între 37,5—37,8—38^{0}C. şi nu prezintă semnele unei infecţii, alta decît cea reumatică capabilă să răspundă pentru febră, şi la posibilitatea miocardiopatiei din cursul reumatismului.

Miocardita tuberculoasă este o formă etiologică destul de adesea neglijată. Pe cît de frecvent ne gîndim la posibilitatea tuberculozei în faţa unui sindrom febril prelungit pe atît de rar luăm în discuţie posibilitatea miocarditei tuberculoase. Miocardita tuberculoasă poate fi de două feluri: *specifică şi nespecifică. Miocardita specifică* are ca substrat leziuni proliferative nodulare diseminate cu caracter miliar şi se însoţeşte frecvent de suferinţa coronarelor, ca urmare a lezării coronariene de către procesul specific. Spre deosebire de aceasta, forma nespecifică nu poartă pecetea histologică a tuberculozei, fiind în realitate expresia unui proces tuberculino-toxic. Evoluţia clinică este caracteristică în cazul în care îi putem surprinde particularităţile. Această miocardită se însoţeşte de regulă de o pericardită discretă pe care o surprindem cel mai adesea întîmplător — frecăturile pericardice se instalează repede şi dispar de timpuriu în două pînă la trei ore — şi pericarditei i se asociază adesea o pleurezie bilaterală, care este bazală, joasă, ca în reumatism.

Vom menţiona în cadrul sindromului miocardic acut o formă, care deşi foarte rară, este totuşi importantă: *miocardita alergică.* Această formă se întîlneşte în cursul unei stări alergice generale. Avem de-a face cu bolnavi care se plîng, în antecedentele lor de manifestări alergice repetate şi cu caracter variat — edem Quincke, urticarii repetate, enterite frecvente — pe al căror fond se instalează deodată semnele unei suferinţe miocardice, mai adesea pe o inimă anterior lezată. Bolnavul se simte deodată foarte rău — stare care durează însă puţin — pentru ca a doua zi, spre surpriza noastră el să nu mai prezinte nici o acuză. In timpul crizei constatăm în sîngele periferic o eozinofilie accentuată. Prognosticul sindromului miocardic acut de natură alergică este în general benign ; ceea ce constituie însă o rezervă în benignitatea lui este faptul că *această suferinţă manifestă o tendinţă exprimată spre fenomene trombotice.* Dacă în tabloul clinic al unei suferinţe miocardice de natură alergică vor apare acuze anginoide însoţite de semne de insuficienţă cardio-circulatorie cu mers progresiv acut şi greu de influenţat cu mijloacele terapeutice uzuale, ne vom gîndi cu foarte mare probabilitate la tromboza cardiacă.

Scurtele date pe care le-am prezentat în rîndurile de mai sus cu scopul mai mult de a contura particularităţile clinice ale diferitelor forme etiologice ale sindromului miocardic acut decît de a reprezenta o descriere clinică completă, ajută medicul internist în practica de fiecare zi la patul bolnavului în stabilirea diagnosticului. După cum am afirmat şi la începutul acestei prelegeri, diagnosticul sindromului miocardic întîmpină dificultăţi din cauza sărăciei simptomelor clinice. Totuşi, diagnosticul este posibil pe baza unui examen minuţios şi al unei analize critice a simptomelor pe care le găseşte acest examen. Miocardita acută este o boală „de însoţire“. Dacă ne vom gîndi în acest fel, vom fi cu mult mai aproape de diagnostic. Vom descoperi miocardita acută dacă ne gîndim că aceasta însoţeşte o boală infecţioasă. Prezenţa palorii, a tulburărilor vasomotorice şi al palpitaţiilor ne vor atrage atenţia asupra ei. Dacă în cadrul unui tablou infecţios apare o tachicardie ce se arată a fi destul de constantă, putem avèa un motiv în plus care să ne sprijine un diagnostic de prezumpţie. O atitudine greşită în atari cazuri este aceea de a infirma diagnosticul de miocardită acută din cauză că „ne lipseşte tabloul complet al acesteia“ după cum în mod greşit se mai obişnuieşte pe alocurea. Lipsa suflurilor la auscultaţia focarelor inimii sau „zgomotele nu destul de asurzite“ nu reprezintă în nici un caz un temei suficient pentru a infirma posibilitatea

Scanned with OKEN Scanner

unei miocardite acute. Am avut ocazia să vedem bolnavi în provincie cărora li s-a infirmat diagnosticul de miocardită din cauză că „nu au fost percepute sufluri" iar bolnavului i s-a spus din această cauză că „nu are nimic". Această atitudine de subapreciere este dăunătoare şi trebuie părăsită. Fiessinger afirma înainte cu patruzeci de ani că „în cazul în care acest cortegiu impunător (de simptome) nu se desfăşoară în întregime şi se dezvăluesc lacune, conduita este simplă: a acţiona ca şi cum miocardita există". Astăzi, nu mai sîntem în situaţia de a lăsa diagnosticul pe seama atitudinii de necesitate deoarece perfecţionarea mijloacelor de investigaţie ne-a permis să interpretăm în lumina adevărată o serie de simptome a căror depistare este extrem de utilă în clinică. Totuşi atitudinea preconizată atunci poartă un sîmbure de adevăr: acela al importanţei pe care o joacă în diagnosticul miocardiopatiilor o gîndire clinică. Admiterea eventualităţii celei mai grave în formularea lui Fiessinger se inspira din dorinţa de a opri evoluţia unei miocardiopatii atunci cînd diagnosticul ei poate preta la discuţii prin precocitatea cu care ne străduim să-l stabilim. Şi în această străduinţă nu ne poate pune pe calea cea dreaptă decît o atitudine clinică, sintetică şi integralistă, care va ţine seama de mijloacele de investigaţie auxiliare, dar le va interpreta clinic printr-o prismă critică şi cuprinzătoare. *Intotdeauna ultimul diagnostic va fi stabilit numai pe baza observaţiei clinice şi mijloacele de laborator, oricît de perfecţionate, nu pot decît să ne ajute dar nu vor avea un rol hotărîtor*. Asupra acestui aspect am mai discutat şi nu revenim.

Dacă împrejurările etiologice şi patogenetice în care se instalează suferinţa acută a miocardului ne permit să diagnosticăm miocardita acută, suferinţa cronică a miocardului în schimb. întîmpină dificultăţi. Complexitatea proceselor care stau la baza etiologiei şi patogenezei suferinţelor cronice ale muşchiului cardiac şi pe de altă parte intricarea acestor procese la acelaşi bolnav, măresc dificultăţile de diagnostic, atît clinic cît şi etiologic. In cazul suferinţelor miocardice cronice reiese cît se poate de clar de ce nu mai putem astăzi să ne mulţumim cu diagnosticul de miocardită şi de ce este cu mult mai cuprinzător acela de sindrom miocardic. Este adevărat că medicul trebuie să se străduiască în fiecare caz să-i elucideze etiologia, dar nu rareori în sindromul miocardic cronic etiologia constituie prilej de discuţie îndelungată. Şi aceasta în eventualitatea în care diagnosticul clinic a fost stabilit în mod cert, ceea ce nu este uşor. O scurtă trecere în revistă a simptomatologiei acestui sindrom ne va lămuri.

Sindromul miocardic cronic se instalează insidios şi ia de la început o evoluţie de durată. El se va manifesta printr-o simptomatologie „sărăcăcioasă“, după cum am spus, formată din semnele pe care le-am văzut în general la începutul acestui capitol ca reprezentînd modalităţile de manifestare ale miocardului. Spre deosebire însă de miocarditele acute, în cazul sindromului miocardic acut, avem de a face mult timp cu „semne mici“. La început bolnavii se vor plînge de cefalee, discretă dispnee nocturnă — pe care ei o remarcă de regulă indirect prin faptul că dorm mai bine cu mai multe perne sub cap — şi acuze dispeptice necaracteristice : ei remarcă faptul că în ultimul timp nu mai pot mînca atît cît doresc deoarece se simt „îngreuiaţi” seara ; după cum am mai spus cardiacii adevăraţi vin la medic în această fază cu fenomene respiratorii sau tulburări dispeptice ignorînd boala adevărată. Mai apoi apar tulburări de ritm, modificări de volum — o mantie precardiacă mărită sau cord mărit cu pulsaţii superficiale sub ecran —, fenomenele coronariene — acuze anginoase —, tulburări de hemodinamică şi modificări ale traseului electric. Ceea ce constituie coloratura proprie a sindromului miocardic cronic sînt semnele din partea marilor viscere asupra cărora se repercută suferinţa miocardului — ficatul şi plămînul. Balonările şi greţurile pe care le acuză unii bolnavi trecuţi de a cincea decadă şi în aparenţă sănătoşi sînt adesea semnele unei staze la nivelul ficatului. In alte împrejurări, o bronşită renitentă la tratament sau congestii repetate la un poliscleros, vor trăda o stază pulmonară. In fine albuminuriile pe care le găsim la unii cardiaci, la primul aspect compensaţi, sînt adesea semnele unei staze renale. Deşi preţioase, în practică se neglijează aceste simptome destul de des, încît putem spune că se comite un lux prin faptul că faţă de sărăcia simptomatologiei suferinţelor miocardice nu se „ascultă vocea acestor organe prin care vorbeşte inima“. In practică atitudinea este în general următoarea: dacă un bolnav se plînge de dispnee, este etichetat în majoritatea cazurilor drept „emfizem pulmonar” şi tratat ca atare, simptomatic. O parte din aceştia sînt trimişi — numai pe baza dispneei — la un examen electrocardiografic, după care, dacă se descriu modificări, sînt etichetaţi drept „miocardo-coronarieni“ fără a mai fi supuşi unui examen minuţios şi atent. Este perfect adevărat că boala fundamentală este suferinţa miocardică, însă tabloul clinic poate varia de la caz la caz şi formele clinice nu reprezintă prilej de erudiţie ci corespund unei necesităţi practice dintre cele mai importante: aceea a unui tratament raţional şi adecuat. Motiv suficient de a nu ne lăsa furaţi de

Scanned with OKEN Scanner

mirajul seducător al unei probe de laborator „precise" — utile este adevărat — care să împieteze asupra vederii clinice integrale care trebuie să primeze în orice împrejurare. *Să analizăm întotdeauna organele care-și semnalează suferința lor în cadrul suferințelor inimii.*

Complexitatea substratului sindromului miocardic cronic reiese mai ales atunci cînd, căutînd să instituim un tratament patogenetic, vom căuta să-i descifrăm etiologia sau patogeneza. Tabloul clinic al sindromului miocardic cronic poate fi condiționat atît de procese inflamatorii cît și de procese degenerative și de obicei cauzele se intrică, încît nu putem vorbi cu certitudine despre condiționarea exclusivă a unuia sau a altuia. Vom căuta să discutăm acest aspect din punctul de vedere al medicului internist căruia îi revine sarcina, în practica de fiecare zi, să descifreze cazurile pe care le întîlnește.

In etiologia sindromului miocardic cronic se poate întîlni frecvent elementul inflamator. Sindromul miocardic cronic poate urma atît unei miocardite acute — mai ales cînd aceasta a fost dominată de fenomene coronariene — cît și unei suferințe inflamatorii cronice a mușchiului cardiac, ce s-a instalat ca atare de la început. Este însă destul de greu să atribuim întru totul suferința miocardică numai procesului inflamator. Coronarele joacă foarte adesea un rol hotărîtor. Alterațiunile inflamatorii ale coronarelor — propagate de la interstițiul miocardului — vor avea drept consecință degenerescența fibrelor miocardice iar acesteia îi va urma scleroza. Se știe că scleroza este o urmare a inflamației, dar ea poate urma și unui proces parenchimatos degenerativ.

Boala surprinsă în această fază — a sclerozei constituite — este de regulă etichetată în clinică drept cardioscleroză, cardiofibroză sau miofibroză. Este aproape imposibil să putem descifra natura acestei miocardiopatii arteriosclerotice. Ea se întîlnește în condiții variate; apare de obicei la aortici, la coronarieni, la poliscleroși, în scleroza renală sau reprezintă adeseori faza tardivă a bolii hipertensive. Această cale pe care o poate lua procesul anatomic — scleroza — nu reprezintă însă unicul substrat al suferinței, după cum se credea în cele mai multe cazuri. Ea ne arată numai una din componentele acestui substrat, în cazurile în care suferința miocardică este dominată de arterele coronare. Procesului inflamator și cicatricial i se vor adăoga procese degenerative, mai „tăcute" este adevărat, dar nu mai puțin importante. Tabloul clinic al miocardiopatiei arteriosclerotice este destul de caracteristic. Suferința miocardului, care s-a instalat treptat și încet, se însoţeşte de tulburări de ritm şi de hemodinamică fără a fi acompaniate obligator de durere. Bolnavii — indivizi de obicei între 50 şi 60 ani — nu prezintă în antecedente o suferinţă acută a miocardului şi suferă, în majoritatea cazurilor, fie de o boală hipertonică în faza visceralizată, fie de o suferinţă coronariană, fie, mai adesea, de poliscleroză. In evoluţia lor vom întîlni frecvent acuze anginoase şi uneori semne de insuficienţă ventriculară stîngă. In tratatul nostru noi am menţionat la aceşti bolnavi semnele neprecise dar revelatoare, pe care considerăm util să le reamintim : o oboseală ce apare la cele mai mici eforturi, palpitaţiuni şi dispnee. După cum am accentuat şi atunci, triada — palpitaţii-durere-dispnee — ne va atrage atenţia asupra inimii la un poliscleros. Examenul fizic al cordului ne va arăta, pe lîngă tulburările de ritm, în unele cazuri un suflu sistolic lung la focarul mitral, suflu al cărui diagnostic este adesea dificil, şi care a fost descris în literatură sub numele de suflu al lui Peter şi Bard.

Complexitatea cauzelor sindromului miocardic se dezvăluie şi în cazul *cardiomegaliilor,* totale ori parţiale. Cauzele dilataţiei şi hipertrofiei inimii — cardiace sau extracardiace, mecanice ori funcţionale — arată marele număr şi variaţia factorilor care pot determina modificări organice de volum ale miocardului. Este foarte important ca medicul internist să cunoască aceste cauze, deoarece lui îi revine sarcina să caute în fiecare cardiomegalie cauza. Cauzele cardiace sînt cunoscute : în majoritatea lor ele sînt reprezentate de valvulopatii. Cauzele extracardiace, mai numeroase, pot aparţine fie micii circulaţii — ale cărei tulburări se repercută pe inima dreaptă —, fie circulaţiei mari — care se vor repercuta pe inima stîngă — şi aparţin în general grupului de cauze aşa numite mecanice. Această concepţie a reprezentat într-o anumită perioadă un mod de a gîndi, care astăzi însă nu mai satisface. Experienţa clinică arată că în prezenţa aceleiaşi cauze uneori întîlnim cardiomegalia, alteori însă ea lipseşte. Relevînd insuficienţa unei interpretări mecaniciste, aceste cazuri au marcat începutul unui nou fel de a privi : a unei gîndiri fiziopatologice. Complexitatea şi multiplicitatea etiologiei şi patogenezei sindromului miocardic are o importanţă de ordin practic. Ne învaţă să nu ne mulţumim cu diagnosticul superficial de sindrom miocardic sau miocardo-coronarian, atît de obişnuit în practică, ci să căutăm cauza suferinţei miocardice şi să-i descifrăm mecanismul, elemente în lipsa cărora nu putem institui un tratament corespunzător. Ne învaţă într-un cuvînt că diagnosticul de sindrom miocardic nu poate fi stabilit decît atunci cînd el urmează unei analize amănunţite şi unei critici judicioase a cazului clinic, proces de gîndire fără de care acest diagnostic devine un abuz.

Nu orice cardiomegalie înseamnă în mod obligator sindrom miocardic. Să amintim dintru început că interpretarea clinică a cardiomegaliei — fie aceasta corespondentul unei dilataţii sau al unei hipertrofii — este dificilă. Acestea nu survin de regulă separat ci împreună şi pe de altă parte ele pot fi întîlnite atît în împrejurări fiziologice cît şi patologice. S-a uzat şi s-a abuzat de acest diagnostic în cercurile medicale largi de practicieni şi singurul rezultat sigur a fost în majoritatea cazurilor o infecţie iatrogenă, mai neplăcută prin consecinţele ei decît însăşi urmările acestei cardiomegalii. Mulţi bolnavi s-au prezentat în consult la noi numai pentru că un medic le-a spus că „au inima mărită“ şi acest diagnostic i-a terifiat pînă şi noaptea în vis pe unii dintre ei, după cum alţii s-au „mîndrit” cu el, pomenindu-l în diferite ocazii şi inducînd în eroare medicii bine intenţionaţi dar neavertizaţi. Abuzul „inimii mărite” nu mai este permis. Capitolul cardiomegaliilor este domeniul în care se poate vedea cît de relative pot fi graniţele între fiziologic şi patologic şi, în cadrul patologicului, cît de greu poate fi delimitată participarea componentei inflamatorii sau degenerative în condiţionarea suferinţei miocardice cronice. O scurtă trecere în revistă a diverselor forme sub care se poate prezenta cardiomegalia ne va dovedi acest lucru. Cardiomegaliile pot fi condiţionate de modul de viaţă şi de muncă, de toxice, de vîrstă, de stările fiziologice, de tulburări hormonale sau, în fine, de factori de nutriţie. Din această cauză este necesară o analiză atentă a acestor forme variate.

Condiţiile de viaţă şi de muncă pot influenţa cordul şi sînt de mult timp menţionate efectele efortului asupra inimii. Noi încadrăm tulburările cardiace condiţionate de efort în grupa hipertrofiilor de efort. Una din cele mai cunoscute este *inima sportivilor,* Sportherz după cum este denumită în literatura germană. Interesarea cordului în inima sportivilor nu se face pe inima stîngă, după cum se credea pînă nu de mult, ci pe inima dreaptă, care va primi în cursul efortului o cantitate mărită de sînge şi va fi solicitată la o muncă crescută din cauza unei cereri mărite de oxigen. Inima sportivilor este un cord mărit global însă cu predominenţa inimii drepte. Hipertrofia miocardului va fi urmată de scăderea forţei de rezervă ; un teritoriu muscular mai dilatat este întotdeauna condamnat, mai devreme sau mai tîrziu, la insuficienţă. Tot în acest fel vom privi *cardiomegalia ce survine la mineri şi la hamali ca şi inima infanteriştilor* — Infanteristenherz descrisă de Kaufmann

Scanned with OKEN Scanner

— pe care noi o asemănăm cu *„inima tanchiștilor“* descrisă în timpul celui de al doilea război mondial de noi împreună cu **Secărea** pe observațiile făcute la tanchiștii sovietici. In literatura sovietică se menționează în această ordine de idei drept efect al eforturilor bruște care supun inima unei solicitări mărite, formarea de microinfarcte în miocard ce se cicatrizează ulterior (M. A. **Zarevscaia**, **Buchner** citat de A. A. **Kedrov**).

Toxicele pot determina la rîndul lor o cardiomegalie. Sînt cunoscute *„inima băutorilor de bere”* din München, ca și *„inima băutorilor de vin“* din Tübingen (**Bolinger**). Se mai menționează inima *„fumătorilor“* destul de frecvent întîlnită și la noi în țară. *„Inima băutorilor de bere”* — așa numita „Bierherz” — este o cardiomegalie care era atribuită consumului exagerat de lichide ; în realitate acești bolnavi sînt de obicei renali — rinichiul fiind suprasolicitat prin ingerarea unor cantități de bere respectiv de lichide crescute — iar tulburările renale și umorale duc în cele din urmă la hipertensiune arterială. *„Inima băutorilor de vin“* — Weinherz descris la Tübingen — este și ea o cardiomegalie cu cauze complexe. In aceste cazuri, rolul principal este jucat nu atît de cantitatea crescută de lichide cît de disproteinemia care se instalează, și al cărei indiciu este și ficatul mare — așa numitul „foie de vin” — care apare la acești consumatori de vin. *Inima „fumătorilor“* — așa numitul „Nikotinherz“ — foarte frecventă și la noi în țară, este rezultatul acțiunii exercitate de nicotină asupra cordului, la nivelul căruia va determina o degenerescență a fibrilelor miocardice și tulburări de irigație coronariană. Tabloul clinic va fi constituit din semne ce trădează pe de o parte suferința coronarelor — dureri anginoase prin claudicație coronariană — și fenomene mai mult sau mai puțin exprimate de decompensare, iar pe de altă parte se adaogă acestor simptome o constipație rebelă însoțită (fenomen curios și interesant) de un prurit foarte intens pe ambii umeri.

Tulburările cauzate de vîrstă sau condiționate de aceasta sînt foarte variate. De multe ori ele realizează tablouri clinice în fața cărora un medic neavertizat este tentat să stabilească diagnosticul de sindrom miocardic. Cunoașterea lor se impune prin urmare nu numai în vederea evitării unei erori de diagnostic cît și în vederea scutirii bolnavului de un tratament inutil și gratuit care îl poate transforma în neurotic. Pubertatea se poate însoți uneori de o cardiomegalie și adesea de tulburări subiective din sfera cordului, realizînd *tabloul „cordului pubertății“*. Tot în adolescență întîlnim indivizi cu acuze subiective foarte bogate care pot uneori dezorienta medicul ; o anamneză perseverentă ne va arăta că la baza acestor acuze stau tulburări funcționale cu punct de plecare cortical. Este vorba de sindromul cunoscut sub numele de *„cor masturbantium“*.

O parte a femeilor la menopauză vor prezenta o cardiomegalie însoțită de fenomene miocardice, iar la bătrîni vechii clinicieni au descris o cardiomegalie evidentă însoțită de tulburări de ritm, sub numele de *„cord al bătrînilor“*. Am discutat acest aspect în linii mari în cadrul cardiosclerozei.

Tot în acest cadru amintim *„cordul obezilor”*. In aceste cazuri este vorba despre o oboseală a unei inimi supuse la un efort crescut — acela de a susține circulația masei sanghine pe un teritoriu mărit prin acumularea de grăsimi. Nu este, după cum se credea, o alterație miocardică adevărată ; în cursul tulburărilor cardiace la obezi, după cum le-am numit noi în tratatul nostru din 1936, degenerescența grasă a miocardului nu survine de regulă. Aceasta se produce însă în alte boli cum ar fi anemia pernicioasă sau intoxicațiile cu fosfor și cloroform. Dacă în schimb o vom întîlni la indivizi ce prezintă obezitate și manifestări cardiace evidente ce trădează o suferință a mușchiului cardiac, va trebui să nu ne mulțumim cu un diagnostic liniștitor și superficial de „îngrășare a inimii“ după cum se făcea pînă nu demult în mod greșit, ci să căutăm cu toată atenția cauza acestor alterații ; adipozitatea singură nu este niciodată capabilă să determine modificări structurale la nivelul miocardului. Aceste modificări se datoresc în majoritatea cazurilor fie unei hipertonii arteriale fie unei suferințe coronariene. In realitate cordul obezilor este un cord normal, care este însă supus unei cereri mărite. Precizarea noțiunii de cord al obezilor ne va facilita delimitarea noțiunii de degenerescență grasă. Ea se întîlnește în cursul anemiei pernicioase și al intoxicației cu fosfor sau cloroform. In aceste cazuri este vorba de procese degenerative ale fibrei miocardice. Astfel privit, cordul obezilor este rezultatul discordanței între forța cardiacă și teritoriul crescut care o solicită. In tratatul nostru noi am menționat că aceste tulburări apar mai ales la așa numitul tip palid al obezilor, la care vom constata într-o fază avansată un ficat foarte mare, o cianoză extremă și o dilatație a inimii. Astăzi putem afirma că insuficiența cardio-circulatorie care apare la acești obezi palizi este condiționată și de o insuficiență coronariană.

Grupul cardiomegaliilor hormonale poate fi considerat drept unul dintre cele mai importante. Ne referim în special la cordul în cursul suferinţelor tiroidiene. In cazurile de *insuficienţă tiroidiană* întîlnim o cardiomegalie extraordinară ce poate ocupa o mare parte a cutiei toracice şi ea se însoţeşte de multe ori şi de lichid în sacul pericardic. Insuficienţa coronariană este prezentă şi în aceste forme şi se va trăda prin acuze stenocardice. Mai puţin accentuată în volum dar la fel de importantă este suferinţa miocardică în cursul *hiperfuncţiei tiroidiene*. Debitul sistolic mărit duce la o hipertrofie şi dilataţie a cordului cu alteraţiuni structurale consecutive, realizînd tabloul clinic al *cardiotireozei*, care este în general cunoscut în practică. Există în schimb o formă în care medicul întîmpină dificultăţi de diagnostic: este *criptotireoza*. Să ne gîndim la această posibilitate, mai ales cînd bolnavii provin din regiuni guşogene, cum este Baia Mare sau Abrud. Bolnavii sînt de obicei bărbaţi între 30—40 de ani şi femei în jurul vîrstei de 30 de ani, în ale căror antecedente nu găsim vreo suferinţă cardiovasculară anterioară sau vreo boală cu repercursiune asupra aparatului cardiovascular şi care prezintă fenomene de insuficienţă cardio-circulatorie *Aceste fenomene nu sînt influenţate de tonicardiace, însă tratamentul antitiroidian va fi urmat în schimb de efecte prompte atît asupra acuzelor subiective cît şi asupra insuficienţei cardio-circulatorii.* La baza fenomenelor cardio-circulatorii stă tulburarea tiroidiană a cărei hiperfuncţiune nu se trădează clinic decît prin suferinţa aparatului cardiovascular. La aceşti bolnavi chiar şi tachicardia pe care sîntem obişnuiţi să o considerăm drept unul dintre simptomele cele mai fidele ale bolii fundamentale, nu va apare de multe ori decît provocată. Internaţi într-un serviciu spitalicesc, aceşti bolnavi sînt de obicei examinaţi în pat şi pulsul nu va arăta o valoare prea urcată. *Noi recomandăm în astfel de cazuri supunerea bolnavilor la cîteva mişcări şi înregistrarea pulsului după efort la intervale diferite.* O diferenţă de puls mai mare între pulsul înregistrat în decubit şi cel după efort — de la 80 sau 90 pe minut la 120 pe minut — este caracteristică. Tachicardiile izolate ridică din punct de vedere clinic (în afara criptotireozelor despre care am vorbit) încă o posibilitate în diagnosticul diferenţial. Soldaţii pe cîmpul de luptă şi tinerii, mai ales fetele între 15—16 ani, se plîng adesea de o tahicardie cu o frecvenţă în jur de 120 pe minut. Această tachicardie este de regulă continuă. Ceea ce este important este faptul că chiar investigaţiile cele mai minuţioase nu vor decela nici un simptom care să trădeze o participare a tiroidei. In aceste cazuri, interpretate drept o hipersimpaticotonie, vom vorbi cel mai adesea despre sindromul individualizat de clinica franceză sub numele de „*coeur irritable*". In literatură el a fost descris după al doilea război mondial la soldații care au făcut marşuri pe distanțe mari. Astăzi se admite că la baza acestui sindrom stau dereglări cortico-subcorticale cu răsunet asupra simpaticului.

In cadrul tulburărilor cardiace condiționate endocrin s-a mai descris *cordul la bolnavele suferind de miom* — Miomherz — dar părerile sînt contradictorii şi cazurile de altfel destul de rare.

Un grup important în cadrul cardiomegaliilor este reprezentat de *cardiomegaliile ce însoțesc tulburările de nutriție.* Ne referim la distrofiile alimentare şi la hipovitaminoze. Cordul *în distrofia alimentară* a fost studiat pe baza unei cazuistici bogate în cursul ultimului război mondial de către cercetătorii sovietici şi o bogată literatură ne stă la îndemînă asupra acestei probleme. Vom insista din această cauză mai mult asupra tulburărilor miocardice din cursul hipovitaminozelor şi mai ales în beri-beri. Această problemă a constituit de altfel unul din punctele de plecare în studiul cardiomegaliilor. *Cordul în beri-beri* se caracterizează printr-o augmentare de volum extraordinară, care se însoțeşte de o hepatomegalie considerabilă şi de jugulare turgescente. Pericardul este de regulă liber iar pulsul, care are un caracter bondisant sugerează la prima vedere, insuficiența aortică. *Este important să reținem că aceste cazuri nu prezintă edeme la periferie.* Hipovitaminoza pură evoluează fără edeme. *Prezența edemelor ne va obliga să completăm diagnosticul căutînd cauza lor.* Apariția edemelor este în general un indicator fidel al tulburărilor de disproteinemie, care pot să apară de timpuriu.

In practica de fiecare zi medicul se întîlneşte însă în egală măsură cu aspecte clinice care pot imita tabloul unui sindrom miocardic şi a căror cunoaştere ne scuteşte de erori de diagnostic. Amintim în acest sens *inima „gravidelor"*. O inimă mare, hiperpulsatilă, cu jugulare turgescente şi însoțită de puls carotidian ne poate pune în mod greşit pe calea insuficienței aortice. Vom menționa apoi tabloul clinic destul de frecvent al *frenocardiei;* suferinzii se prezintă la consultații pentru dureri deosebit de accentuate în regiunea precordială, care apar în anumite atitudini sau mişcări ; unii le remarcă atunci cînd se scoală de pe scaun. De la primele cuvinte vom constata că este vorba de soți tineri sau elevi în pubertate, care vor recunoaşte la un interogatoriu amănunțit, fie coitul întrerupt, fie poluții nocturne — aşa numitele „visuri frumoase". Vom menționa apoi simptomele ce însoțesc aşa numitul *„cord mobil"*. Indivizii la care constatăm acest cord mobil vor remarca pe lîngă o ușoară dispnee, dureri precordiale cu caracter intermitent și o senzație curioasă — senzația că inima se mișcă liber în torace — pe care o percep cînd se culcă și cînd își schimbă poziția într-unul din decubitele laterale. Simptomele cordului mobil se datoresc unei mobilități relative a inimii prin anomalii de inserție ale ligamentelor pleuro-pericardice. Tot la indivizi leptosomi, cu torace plat, s-a descris așa numita *„inimă în picătură“* — Tropfenherz — a cărei simptomatologie se aseamănă uneori.

Există în cadrul stărilor fiziologice, un sindrom care imită fidel o suferință miocardică dar care nu are în realitate la bază nici o alterație miocardică. Este *sindromul gastro-cardiac* descris de Roemheld. In aceste cazuri este vorba de un diafragm — respectiv hemidiafragmul stîng — foarte ridicat, care atrage la rîndul său ridicarea cordului și situarea acestuia într-o poziție transversă. Examinat sub ecran, cordul va prezenta din cauza acestei poziții transverse o imagine falsă de „inimă mărită“, de care se abuzează, iar individul devine la rîndul lui un bolnav fals, prin infecție iatrogenă. Acești indivizi — este vorba de adipoși picnici în majoritatea cazurilor — suferă de aerogastrie cu sau fără aerocolie ; mișcările de respirație aduc o ușurare evidentă a acuzelor lor subiective și unii dintre ei recunosc că se simt mult ameliorați după cîteva eructații. In sindromul gastrocardiac avem de-a face prin urmare cu un miocard normal și este bine să spunem acest lucru și pacienților care vor prezenta aceste tulburări.

Această scurtă trecere în revistă a formelor clinice și etiologice sub care se poate prezenta sindromul miocardic cronic ne arată că o bună parte dintre acestea sînt datorite unor procese inflamatorii sau sclerozei. In cadrul miocardiopatiilor cronice avem de-a face cu tulburări complexe cu caracter general care interesează întreg organismul și care determină la nivelul inimii, în primul rînd tulburări de natură energetică și dinamică. Astăzi inflamația și scleroza concepute ca unic substrat al sindromului miocardic cronic sînt insuficiente. Aceste două procese nu mai acoperă complexitatea modificărilor energetice cu caracter umoral care reprezintă substratul unei întregi serii de tulburări ale mușchiului cardiac. Locul alterațiunilor structurale este ocupat adesea de tulburări umorale vitaminice și minerale — vitamina B_1, potasiul, calciul, glucoza — a căror perspectivă era umbrită de noțiunea alterației anatomice. O întreagă serie de observațiuni clinice, fiziopatologice și anatomopatologice au ridicat semne de întrebare în explicația suferințelor miocardice și acestor semne de întrebare nu a putut să le răspundă concepţia veche a alteraţiunilor anatomice inflamatorii sau scleroase. Erau cazurile care au sucombat cu fenomene de insuficienţă cardio-circulatorie gravă la o vîrstă tînără şi al căror examen anatomopatologic nu a putut explica prin leziune, suferinţa miocardului. In al doilea rînd a fost constatarea, destul de veche în literatura medicală, a inimilor mari, considerate drept inimi monstruoase şi denumite de către Babeş, în lipsa unui substrat lezional care să le explice, cardiomegalii „idiopatice". In fine experienţa noastră clinică ne-a furnizat la rîndul ei, o serie de astfel de observaţiuni. Am avut ocazia să întîlnim indivizi normal conformaţi, ale căror antecedente nu ofereau nici un motiv de suspiciune asupra unei suferinţe care ar fi putut leza cordul şi care prezentau la examenul fizic o hepatomegalie, dispnee şi edeme. Intr-un cuvînt ei prezentau semnele unei decompensări cardio-circulatorii pe care nu ştiam căror factori etiologici şi patogenetici să o atribuim. In faţa acestor cazuri ne punem adesea întrebarea dacă suferinţa este primitiv cardiacă — prin procese alergice, virotice — sau dacă această decompensare este iniţiată de o suferinţă pulmonară sau de o tireotoxicoză. Evoluţia acestor cazuri este adeseori bogată în surprize, bolnavul putînd face în mod brusc un colaps care poate fi urmat chiar de exit.

In aceeaşi ordine de idei considerăm necesar să discutăm o noţiune frecvent utilizată pînă nu demult: este aşa numita *miodegeneratio cordis*. Acest termen a fost şi este preferat mai ales de şcoala germană. Şi noi am avut ocazia să vedem în clinica lui Wenckebach un caz care s-a încadrat în limitele nozografice ale acestei entităţi, ce păreau de altfel în acea vreme destul de nete. La examenul necroptic al acestui bolnav nu s-au găsit nici un fel de alteraţii morfologice — proces inflamator ori modificări coronariene — capabile şi suficiente să explice exitul. Acest caz a fost explicat drept consecinţa degenerescenţei fibrei miocardice. Explicaţia a părut plauzibilă în acel timp şi diagnosticul de miodegeneratio cordis a devenit un diagnostic de uz curent ce se stabilea chiar în instituţii spitaliceşti cu pretenţii. El era stabilit mai ales la acei bolnavi care prezentau în jurul vîrstei de 40—50 ani fenomene de insuficienţă cardio-circulatorie cu edeme mari şi cardiomegalie şi care sucombau fără o cauză aparentă sau imediată.

Reconsiderarea acestor cazuri ne arată că un examen atent decelează în aceste cazuri fie o suferinţă tiroidiană, care clinic este latentă, fie o suferinţă hepatică. Cazul mareşalului Pilsudschi este reprezentativ în acest sens. Consultat de Wenckebach, este considerat miocardic în plină decompensare iar examenul autopsic făcut nu la mult timp după consult a arătat, pe lîngă o cardiomegalie moderată, prezenţa unui cancer hepatic care scăpase diagnosticului.

Cazurile de mai sus, prin discordanţa dintre fenomenele clinice, net conturate şi sărăcia extremă a datelor anatomopatologice locale, ne atrag atenţia asupra importanţei deosebite pe care o au tulburările umorale şi neurale în patogenia suferinţelor miocardului. Tulburări energetice cu caracter metabolic, cu punct de plecare mai ales de la ficat, au un răsunet asupra dinamicii cardiace, răsunet care întrece de multe ori efectul pe care l-ar putea avea alteraţiile organice de la nivelul inimii. Nu rareori am avut ocazia, în practică să fim chemaţi în consult de elevi de ai noştri, practicieni distinşi, care erau surprinşi în faţa unor cazuri în care diagnosticul anatomic nu constituia nici o dificultate — natura inflamatorie sau degenerativ scleroasă fiind evidentă — şi la care rezultatul unui tratament judicios stabilit şi condus sistematic se lăsa aşteptat cu îndărătnicie. Surpriza lor era întemeiată şi explicaţia este tocmai faptul, ignorat pînă nu demult, că se subaprecia sau chiar se neglija importanţa tulburărilor metabolice. In aceste cazuri metabolicul se suprapune anatomicului. Este suficient să ne amintim rolul hotărîtor pe care-l joacă ficatul în metabolismul substanţelor proteice, vitaminelor şi al echilibrului mineral şi importanţa pe care o au aceste elemente în activitatea de fiecare clipă a cordului.

Astfel considerat acest material factic, putem înţelege şi — în consecinţă — încadra, formele etichetate înainte vreme drept miocardită idiopatică sau, termenul de care am mai amintit. de miodegeneratio cordis. Aceşti termeni, trebuie s-o recunoaştem, pe lîngă imprecizia unei etiologii proprii atrăgeau după sine şi ispita unor răsunătoare confuzii clinice.

Examenul obiectiv şi mijloacele de investigaţie auxiliare au arătat în aceste cazuri o hipotonicitate şi o hipocontractilitate a miofibrilelor, ce aveau drept consecinţă tulburări circulatorii evidente cu o cardiomegalie şi edeme mari, congestie hepatică pronunţată în prezenţa unei dispnei abia schiţate şi a unei tendinţe foarte manifeste spre embolii pulmonare. Reconsiderarea acestor cazuri a dus la un progres în descifrarea patogenezei lor : a pus „în drepturile sale“ rolul pe care-l au tulburări metabolice, cu caracter energetic, în mecanismul producerii suferinţelor cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Plecînd de la negativitatea examenului anatomo-patologic — a morfologicului — suferinţa miocardului a putut fi înţeleasă prin prisma tulburărilor metabolice, a funcţionalului. In acest sens trebuie înţeleasă denumirea de *miocardie* dată de Laubry prin elevul său Walser, sau mai nou, de *miocardoză*, utilizată de Wuhrman în clinica lui Löffler.

Histopatologia nu ne poate oferi în aceste cazuri nici măcar infiltraţiile celulare interstiţiale, destul de banale, cu care eram obişnuiţi să ne întîlnim la epicriza cazurilor şi care au făcut epocă într-o anumită perioadă — nu prea îndepărtată — sub numele generic şi foarte complezant prin imprecizia sa, de miocardită cronică. Laubry a căutat să contureze formele care evoluînd clinic sub aspectul unui sindrom miocardic, nu au oferit substratul anatomic care se întîlnea în mod obişnuit şi le-a atribuit unei insuficienţe cardiace „energetice“, pentru a utiliza termenul adecvat, introdus de Hegglin. Este adevărat însă faptul că ar fi tot atît de greşit să privim aceste procese constante, fixe, adică evoluînd ca atare pe o bază funcţională pentru o perioadă nedefinită. Şi aceste fenomene umorale, cu un atît de mare răsunet asupra funcţiei cardiace, dacă durează mult, vor trece în alteraţia anatomică, în miocardofibroză. Permeabilitatea patologică a capilarelor de la nivelul miocardului reprezintă una din verigile lanţului de fenomene care duc la fibroză şi vom înţelege cu uşurinţă acest mecanism dacă ţinem seama de importanţa pe care o are bariera hemato-parenchimatoasă asupra căreia ne-a atras atenţia demult Bogomoleţ. Acest lucru este în general bine să nu-l uităm niciodată, mai ales cînd se pune problema să începem tratamentul unui cardiac.

Termenul de insuficienţă energetică ne va părea poate vag ; el trebuie privit prin prisma tulburărilor complexe cortico-vegetative neuro-endocrine şi biochimice, în care de multe ori tiroida şi suprarenala îşi lasă o pecete pe care clinicianul o poate recunoaşte cu uşurinţă şi, în fine, prin prisma tulburărilor nutritive, după cum ne arată cazurile studiate la înfometaţi. Echilibrul lor instabil şi mai ales caracterul capricios, dacă putem folosi în astfel de împrejurări acest termen, al evoluţiei suferinţei muşchiului cardiac, ne arată importanţa rolului pe care-l joacă sistemul nervos central în aceste tulburări.

O scurtă trecere în revistă a împrejurărilor în care se poate instala această insuficienţă miocardică energetică, miocardia lui Laubry, ne va arăta, practic de această dată, condiţiile patologice şi ne va sensibiliza asupra momentelor în care acest diagnostic devine, din ipoteză speculativă, diagnostic de probabilitate. Ea este amintită în traumatismele toracice, in stările comatoase, în stări hepato-renale, anemii, intoxicaţii cronice şi după intervenţii mari chirurgicale.

In ultimul timp cercetătorii sovietici discută problema tulburărilor miocardice fără substrat anatomic evident. Ei nu au reuşit încă să găsească o denumire care să acopere întreg fondul acestor tulburări. Denumirea de *distrofie miocardică* propusă de G. F. Lang la al XII-lea congres al interniştilor din U.R.S.S. nu satisface pe toţi. Sub acest termen Lang a înţeles *suferinţa miocardului care are la bază tulburări bio-energetice şi neurotrofice ale miofibrilelor.* In acest fel el le-a diferenţiat de suferinţele inflamatorii sclerozante ale miocardului. In diagnosticul acestei distrofii miocardice se poate pune totdeauna în evidenţă boala generală în cadrul căreia apare această distrofie. Problema miocardodistrofiei continuă să fie controversată şi astăzi. Totuşi se admite existenţa unor tulburări energetice la nivelul miocardului de obicei în cadrul unei suferinţe generale a organismului. Desigur, după cum afirmă S. S. Vail într-un studiu recent, „miocardodistrofia nu este o entitate morfologică ci un sindrom, dar un sindrom foarte important care cere un diagnostic cît mai precoce şi un tratament just". Diagnosticul de miocardodistrofie are dreptul la existenţă. Practica clinică a arătat pe de o parte viabilitatea noţiunii de miocardodistrofie iar pe de altă parte necesitatea ca ea să fie concretizată. Nu sîntem de acord cu atitudinea greşită conform căreia patologii şi clinicienii se situiază pe poziţii opuse în problema miocardodistrofiei, clinicienii fiind adepţi ai acestei noţiuni. Acceptarea unui limbaj comun între patologi şi clinicieni, după cum spune Vail, posibil prin însuşirea concepţiei nerviste, elimină astăzi aceste divergenţe. Evident, cercetarea medicală va aduce noi contribuţii în studiul acestei probleme controversate, însă pînă atunci în literatura sovietică se admite că „termenul cel mai adecuat pentru desemnarea modificărilor structurii biochimice a miocardului, este cel de distrofie miocardică". (T. S. Istamanova).

Recent Wuhrmann, în clinica lui Löffler, utilizează termenul *miocardoză;* noţiunea se situiază mai aproape de tulburarea metabolică. De fapt, ea acordă un rol important tulburărilor de disproteinemie, dar desigur nu unicul rol, deoarece în mecanismul complex al acestor tulburări metabolice se menţionează acidul adenozintrifosforic după cum se mai menţionează hipovitaminozele (B,E) şi deranjul în economia electroliţilor (K-Ca). Tulburările de disproteinemie interesează în mod egal albuminele, care scad și globulinele, care cresc, în special alfa — și betaglobulinele. Calea pe care o urmează procesele patologice este circulația locală a miocardului. Proteinele, venite din mediul exterior și modificate patologic duc la o augmentare a permeabilității capilare — tulburare endoteliocapilară — în urma căreia vor suferi întîi interstițiul și apoi fibra miocardică prin infiltrarea acestor proteine. Acest lanț se desfășoară, în absența unei alterații morfologice, pe calea unui cerc vicios în care punctul de plecare — spre ex., ficatul — va acționa prin intermediul proteinelor viciate asupra cordului, iar cordul la rîndul lui, prin tulburarea hemodinamică, asupra ficatului. In acest fel se realizează complexul fiziopatologic al *miocardozei hepatogene*. Acest exemplu ne servește și pentru a ilustra rolul important pe care-l joacă ficatul în aceste tulburări metabolice, importanță asupra căreia oricît am stărui, niciodată nu va fi prea mult dacă ținem seama de frecvența cu care se neglijează în practica zilnică.

Există însă încă o formă de miocardoză asupra căreia am dori să ne oprim: *miocardoza insulinică*. Examenul superficial al inimii la diabetici ne va arăta din punct de vedere patomorfologic leziuni cu caracter degenerativ și cicatricial. Mai îndeaproape privite aceste modificări, vom vedea însă că ele apar în absența alterațiunii arborelui coronarian. Este un fapt care răstoarnă condiționarea vasculară a acestor leziuni și semnului de întrebare pe care îl lasă în loc îi va răspunde noțiunea de miocardoză, care prezidează faza inițială — funcțională — a acestor modificări. La baza miocardozei insulinice stau o serie de împrejurări: șocul insulinic — realizînd inima acută insulinică —, tratamentul cronic cu insulină, care se însoțește de leziuni constante și tulburări funcționale ireversibile și hiperinsulinismul ce produce alterații organice evidente ca sarcoliză și fibroză miocardică și la care concurează și starea de reacție contrainsulară a întregului sistem neuroendocrin.

Menționată într-o serie de boli — mielom, sprue, hipovitaminoze, ciroza hepatică, nefroza, coma diabetică și tulburările metabolismului mineral — miocardoza evoluează mai adesea sub tabloul clinic al unei cardiomegalii cu sau fără fenomene de tachiaritmie, căreia îi pot corespunde modificări electrocardiografice variate.

Practica medicală ne-a învățat, în cursul unei lungi experiențe, să acordăm o mare atenție acestor forme. Diabetul tratat îndelung, timp de 20 și chiar 30 ani cu insulină, evoluează cu tulburări miocardice, care dacă nu sînt luate în seamă, ne oferă o surpriză de cele mai multe ori tardivă pentru tratament. Degenerescenţa fibrilelor musculare cu fenomene secundare de cicatrizare, poate să se arate dintr-o dată sub tabloul dramatic al unui infarct miocardic, care uneori este mascat de accentuarea fenomenelor de acidoză. Pe de altă parte, şocul insulinic evoluează cu o inimă acută, ale cărei tulburări, la care participă scoarţa, pot deveni ireversibile. In general însă, miocardoza insulinică, dacă ne gîndim la ea, poate elucida tabloul unei insuficienţe cardiocirculatorii cu edeme de stază la un individ ajuns la 40—45 ani, pe care-l considerăm compensat prin insulinoterapie şi a cărui suferinţă cardiacă o privim mai adesea ruptă de boala fundamentală.

Aceste tulburări dinamice ale muşchiului cardiac, au o învăţătură practică. Examenul cardiacului cere o atenţie deosebită. *Cazurile în care, la prima vedere am putea fi dezorientaţi din lipsa unei cauze căreia să-i putem atribui suferinţa miocardică, ne obligă să căutăm metodic şi cu atenţie aceste tulburări metabolice.*

Această învăţătură are şi un corolar: *cazurile în care leziunea anatomică se desprinde cu uşurinţă, să nu se satisfacă cu diagnosticul anatomic, ci să ne îndemne să căutăm întotdeauna şi componentele metabolice, cu caracter energetic, care participă la declanşarea insuficienţei cardiace.*

Aceste învăţături pun însă problema diagnosticului general al miocardiopatiilor.

Diagnosticul este dificil sub toate aspectele lui: clinic, patogenetic, fiziopatologic, anatomic. Dificultăţile diagnostice reies din o serie de neconcordanţe de care se izbeşte medicul practician: neconcordanţa dintre clinic — simptomatologia — şi anatomic — leziunea —, neconcordanţa dintre termenii pe care-i utilizăm în clinică pentru un acelaşi tablou clinic, neconcordanţa dintre cauzele care prezidează la constituirea unui tablou clinic şi neconcordanţa dintre mecanismele variate şi complexe, care duc la instalarea unei suferinţe cardiace la care nu ne aşteptăm în unele cazuri iar în altele, la care ne aşteptăm, în mod paradoxal această suferinţă abia se conturează. Diagnosticul anatomic este deci discutabil la patul bolnavului şi adeseori chiar la masa de autopsie. Diagnosticul anatomo-clinic la care s-a recurs pentru a se înlătura această dificultate s-a izbit însă şi el de o piedică ce părea de netrecut: nu există nici un simptom tipic pentru feluritele alteraţiuni pe care le descrie anatomopatologul la autopsie. Diagnosticul anatomoclinic devine şi el prilej de discuţie iar dificultatea se menţine pentru practician.

Concepţia fiziopatologică la rîndul ei, lărgind orizontul unui unghi de vedere localicist, organic, a deschis perspectiva cuprinzătoare a suferinţei întregului organism şi certitudinea pe care o avem astăzi că miocardiopatiile sînt boli generale ne-a dezvăluit mecanisme etiopatogenetice complexe. Aceasta însă, deşi a uşurat înţelegerea suferinţelor miocardului, nu a redus dificultatea diagnosticului patogenetic. Şi acest diagnostic rămîne, pentru posibilităţile medicului practician, un diagnostic dificil. In schimb, fiziopatologia clinică ne-a pus la dispoziţie elementul care reprezintă linia de conduită a practicianului internist în faţa unui cardiac: elementul funcţional. Observaţia clinică ne oferă bilanţul a trei constatări.

Prima constatare este aceea a unor bolnavi cardiaci care trăiesc o viaţă relativ activă purtînd totuşi o cicatrice miocardică surprinzătoare prin mărimea dimensiunilor ei, pe cînd indivizi la care autopsia abia arată o mică leziune, sucombă contrar celor mai optimiste prognostice medicale.

A doua constatare este aceea a suferinţelor miocardice ce survin condiţionate aparent de leziuni miocardice locale, dar care sînt în realitate expresia unei boli generale, iar aspectul clinic precum şi evoluţia lor constituie dovada rolului decisiv pe care-l joacă sistemul nervos central şi marile constante reglatoare ale organismului.

A treia constatare este aceea a importanţei pe care o are în lumina noilor cercetări, interstiţiul şi tulburările circulatorii intramiocardice — coronariene — care ne obligă să căutăm întotdeauna cu atenţie şi să depistăm gradul participării acestei circulaţii principale, vitale în suferinţa miocardului.

Bilanţul acestor trei constatări ne obligă să recunoaştem dificultatea de care ne izbim în stabilirea unui diagnostic patogenetic. Tot el ne învaţă însă că elementul de necesitate în orice diagnostic medical este reprezentat de valoarea funcţională a miocardului bolnav. Intrebarea care se pune în faţa unui cardiac este următoarea: *de ce este capabil miocardul acestui bolnav?*

A răspunde acestei întrebări înseamnă a face un pas considerabil din punct de vedere practic şi aceasta ne interesează în primul rînd. A stabili însă valoarea funcţională a unui miocard, înseamnă a privi acel bolnav dintr-un punct de vedere fiziopatologic. Este foarte important să ne însuşim acest punct de vedere. Valoarea funcţională a miocardului nu poate fi stabilită just decît privind şi cauzal, patogenetic. *Nu vom avea niciodată în suferinţele miocardului o singură cauză, izolată* *ci cauze multiple asociate.* La instalarea unei suferințe a fibrei cardiace participă factorul neural reglator, factorul inflamator — infecția —, factorul circulator — coronara —, factorul degenerativ — care se traduce clinic prin modificările de volum și factorul hormonal, care se exteriorizează mai adesea prin tulburarea hemodinamică. Din această cauză, a stabili valoarea funcțională a miocardului unui suferind, înseamnă în primul rînd să se elimine „defectele de optică“ la care este tentat de rutină, medicul practician: nu vom mai vedea numai organicul — fibra miocardică și coronara ca leziune locală — ci pe lîngă acestea, vom privi cu atenție, urmărindu-l întotdeauna, umoralul — dinamicul — bolnavul în întregime în mediul înconjurător.

Terapia miocardiopatiilor este un capitol destul de cunoscut pentru practicianul internist. In această prelegere nu urmărim să repetăm scheme sau doze pe care practica medicală le are, în general, precizate demult, într-o literatură dintre cele mai complete. Este însă de dorit și totodată de mare utilitate să precizăm atitudinea medicului în fața unei miocardiopatii în lumina datelor noi.

Toate tratatele de terapeutică disting un tratament al sindromului miocardic acut și un tratament al sindromului miocardic cronic, împărțire pe care o adoptăm și noi.

Tratamentul sindromului miocardic cronic se confundă cu tratamentul general al cardiopatiilor, ținînd seama desigur de condițiile de mediu și de viață.

Tratamentul sindromului miocardic acut cere în schimb cîteva precizări. Atitudinea medicului în aceste cazuri va fi dictată de caracterul tulburărilor ce au loc la nivelul miocardului: miocardita acută ca și reumatismul în general și ca și bolile infecțioase ce lovesc inima, pretind și beneficiază de un tratament cronic prelungit.

Primul element al acestui tratament va fi repausul. Se pune problema: *cît timp indicăm repausul?*

Durata repausului va fi în funcție de îndeplinirea următoarelor trei scopuri: *restabilirea funcției cardiace, restabilirea echilibrului biologic, restabilirea tulburărilor locale.*

In general, experiența noastră ne-a dovedit că aceste funcțiuni se restabilesc în timp de aproximativ 3—4 luni, timp după care vom continua observația sistematică a bolnavului pînă la împlinirea a 6 luni de la debutul bolii, după care îl vom trece în dispensarizarea cronică.

Al doilea element al tratamentului, în directă legătură cu primul, va fi *încadrarea în cîmpul muncii.* Această reîncadrare se va face treptat, pe baza unei expertize a capacității de muncă. Pacientul va fi redat profesiunii sale, dacă la un an după boală, fenomenele clince și biologice au dispărut complet.

Al treilea element este *tratamentul medicamentos;* este o terapie diferențiată — etiologică și patogenică — în funcție de cauza bolii. Tratamentul *antiinfecțios* se va adresa reumatismului — prin antireumatice —, sau bolii infecțioase fundamentale — prin antibioticele corespunzătoare. Lor le vom adăuga tratamentul *vitaminic,* căruia noi îi acordăm o importanță deosebită. Administrăm vitamina B_1, B complex și vitaminele C și E. *Tonicardiacele* — strofantina și digitala — sînt indicate numai în cazurile cu fenomene evidente de decompensare; *în orice caz sîntem categoric împotriva atitudinii greșite de a le administra în mod automat.* In schimb *sîntem întru totul pentru a se susține circulația periferică prin analeptice periferice,* deoarece în sindromul miocardic acut pericolul este mai ales la periferie, fapt asupra căruia nu mai este necesar să insistăm, deoarece se cunoaște tendința la insuficiență suprarenală cu fenomene secundare de colaps în cursul bolilor infecțioase. Desigur că în aceste cazuri *conducerea tratamentului va fi individualizată după gravitatea tabloului clinic, de la caz la caz,* însă în general, considerăm că administrarea ol. camforat, a cafeinei și a strichninei este suficientă la un interval de 6 pînă la 12 ore.

Tratamentul dietetic, al patrulea element al terapiei bolilor miocardului, va fi condus după necesitățile organismului, fiind în aceste cazuri un regim mixt declorurat.

In al cincilea rînd vine în discuție *tratamentul simptomatic;* noi îi acordăm o importanță deosebită, din care motiv îi rezervăm un loc aparte în discuția terapiei cardiacului. A nu ține seama de acest tratament înseamnă a neglija rolul sistemului nervos a cărui importanță în reglarea funcției aparatului cardio-vascular și a cărui participare la suferințele acestuia sînt evidente. Tratamentul simptomatic este un tratament sedativ. Administrăm bromuri și barbiturice. Ne place să prescriem următoarea asociație:

Rp.

Bromură de Na	*5,0*	*gr.*
Luminal	*0,20*	*gr.*
Coffeină	*2,0*	*gr.*
apă	*150—200*	*cc.*

Ds. int. 3 ori o lingură pe zi.

In general însă, a trata un miocardic nu înseamnă numai a respecta prescripţiile precise şi riguroase ale unei scheme date ; ar fi un mod mecanic de a privi problema. *A trata un cardiac înseamnă a individualiza un tratament complex în care vom orienta toate elementele acestui tratament privind bolnavul şi nu boala, în mediul său şi în funcţie de sistemul său nervos.* Numai în acest fel tratamentul cardiacului va reuşi să îndeplinească marile cerinţe ale terapiei : reducerea tulburărilor funcţionale, sanarea infecţiei şi restabilirea energeticei şi dinamicei cardiocirculatorii.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA PULMONARO-CARDIACĂ (SINDROMUL CARDIO-PULMONAR)

Există în medicina internă o grupă destul de numeroasă de bolnavi, al căror diagnostic se stabilește adesea incorect. Spre exemplu, prezentăm un bolnav în vîrstă de 46 ani, de profesiune mecanic. Condițiile sale de viață și de muncă sînt deosebit de grele: el este în serviciu pe locomotivă timp de 12 ore în continuu, supus unor mari variații de temperatură și intemperiilor și constrîns, din cauza serviciului, să se alimenteze neregulat și cu hrană rece. Cu cîteva zile înaintea internării bolnavul se prezintă la unul din cabinetele policlinicii noastre, pentru dispnee însoțită de senzația de constricție toracică, tuse și o cefalee particulară care îl supără mai ales noaptea. In antecedentele sale personale el recunoaște bronșite repetate — pe care le pune în legătură cu serviciul — și admite că este fumător pasionat de mai mult de 20 ani. In urmă cu patru săptămîni, fiind obligat să conducă locomotiva în tot timpul serviciului pe o vreme ploioasă și rece, contractă o așa numită „stare gripală”, după trecerea căreia remarcă persistența tusei cu o cantitate mai abundentă de expectorație, a dispneei, accentuarea cefaleei cu sediu occipital și menținerea unei stări subfebrile. Fără a fi întrebat el remarcă de la primele cuvinte că în timpul perioadei de stare a acelei „stări gripale“ aceste fenomene s-au accentuat mai mult față de situația anterioară a sănătății sale. Interogat, el recunoaște că pofta de mîncare a diminuat în ultimul timp și că se simte mai slăbit, îndeplinind cu greu munca fizică. Internat în secția clinică a institutului, noi am avut ocazia să-l vedem în aceeași zi. De la început ne-a impresionat o cianoză exprimată la nivelul extremității cefalice și a extremităților superioare: o acrocianoză nazo-facială și a mîinilor. Inspecția ne arată

Scanned with OKEN Scanner

un torace rigid — în butoi — tipic emfizematos cu hipersonoritate pulmonară şi cu o respiraţie diminuată, scurtă, — „amputată“, după cum o denumim noi — în care expiriul şi inspiriul sînt scurte. De la început vedem că avem în faţă un torace emfizematos care se însoţeşte de o cianoză exprimată a capului şi a extremităţilor superioare. Atragem atenţia asupra acestei respiraţii „scleroase” — pe care am descris-o împreună cu Daniello—şi care arată modificări scleroase parenchimatoase profunde şi difuze. Tensiunea arterială este de 14—8 (VL) iar cordul în limite normale, este ritmic, prezentînd zgomote mai ample. Abdomenul său este foarte uşor balonat — numai în regiunea superioară—, fiind discret sensibil la nivelul hipocondrului drept, nivel la care ficatul se palpează puţin, depăşind rebordul falselor coaste. In rest examenul fizic ne arată relaţiuni normale. In faţa acestui tablou o serie de practicieni stabilesc diagnosticul de emfizem pulmonar şi aceasta se întîmplă şi astăzi — din păcate — destul de frecvent. Să aprofundăm însă suferinţa acestui bolnav. Examenul radioscopic ne arată un desen foarte accentuat peribronchovascular, care trădează procese scleroase avansate în parenchim. Pe lîngă aceasta buletinul radiologic ne mai descrie şi o simfiză pleurală bilaterală. Examenul electrocardiografic, la rîndul său ne arată modificări evidente — unda T turtită în toate derivaţiile — corespunzînd unor tulburări miocardice.

Din cele de mai sus rezultă că diagnosticul clinic pe care-l stabilesc în unele părţi medicii practicieni, trebuie completat; la prima examinare noi vom stabili diagnosticul de sclero-emfizem pulmonar cu o componentă cardiacă evidentă. Semne clinice — cianoza şi oboseala la efort, însoţite de dispnee — şi de laborator — examenul radioscopic şi mai ales cel electrocardiografic — sprijină în mod suficient componenta cardiacă.

Este un fapt bine stabilit şi de necontestat astăzi, că o parte a sclero-emfizemelor — aşa numite în practică — evoluează cu o suferinţă cardiacă. Această suferinţă cardiacă ar putea fi greşit înţeleasă dacă ne-am limita la termenul de „supraadăugată“ pe care unii îl utilizează. In aceste cazuri *suferinţa simultană — cardiacă şi pulmonară — domină întreg tabloul clinic de la început*, după cum am formulat noi definiţia acestor stări pe care le-am introdus în clinică sub numele de sindrom cardio-pulmonar, prin analogie cu stările cardio-renale descrise de clinica franceză.

Suferinţa cardiacă şi pulmonară în acelaşi timp, concretizează legăturile intime — funcţionale şi morfologice — dintre plămîni şi ini-

Scanned with OKEN Scanner

mă — aparat respirator şi aparat circulator —, întrevăzute în practica medicală cu mult timp înainte.

Să aruncăm o scurtă privire asupra istoriei acestui sindrom. Celsus cu 100 ani î.e.n. spunea: „pulmoni cor *anexum* est". La începutul secolului al XVIII-lea Sénac emite ipoteza că dilataţia cardiacă survine în boli pulmonare cu caracter acut şi cronic. Portal remarcă „slăbirea inimii în ftizie", iar Laënnec, în 1819, descrie anatomo-clinic emfizemul pulmonar însoţit de hipertrofia şi dilataţia inimii drepte, descriere rămasă clasică. In 1837 se face pentru prima dată o descriere de ansamblu a acestor stări de către Socolschi care descrie o boală pulmonară cronică cu fenomene de decompensare dreaptă, sub numele de cianosis pulmonalis. Mai tîrziu, în 1870, Isacson îşi susţine teza de doctorat la Petersburg asupra schimbărilor anatomo-patologice ale vaselor pulmonare în procesul emfizematos pulmonar. Modificările menţionate de acest autor au fost văzute şi de Andral în 1829 precum şi de Diettrich, care în 1850 face o legătură între hipertensiunea din mica circulaţie şi fenomenele de scleroză de la nivelul arterei pulmonare. In 1884 S. P. Botchin face o descriere clinică completă a emfizemului pulmonar situîndu-se pe un punct de vedere fiziopatologic nervist; el spune: „alterările funcţionale ale cordului nu merg paralel cu schimbările lui anatomice şi de multe ori depind de centrii nervoşi, a căror stare la rîndul ei ţine în mare măsură de condiţiile mediului exterior". In anul 1891 Romberg atrage atenţia, cu prilejul unui caz, asupra unui tablou clinic dominat de mărirea cordului şi o cianoză pronunţată, condiţionate de o scleroză a arterei pulmonare. La 10 ani după aceasta, Ayerza face diagnosticul clinic al sclerozei arterei pulmonare şi acest tablou primeşte numele de „boala lui Ayerza". Aceşti bolnavi, denumiţi de elevii săi Arillaga şi Escudero „cardiacos negros", au fost consideraţi de către aceştia drept luetici. Cercetările ulterioare — Vaquez, Laubry, Davidovschi, Rubeli şi alţii — adîncesc diferitele aspecte ale acestor stări. Incepînd din anul 1930 literatura de specialitate utilizează termenii de „cor pulmonale", „insuficienţă cardio-pulmonară" sau de „sindrom cardio-pulmonar" introdus în clinică de noi. In anul 1931 noi am atras din nou atenţia, cu ocazia conferinţelor ţinute la Karlovy-Vary, asupra stărilor cardio-pulmonare. Acest termen — de stare — nu mai corespunde astăzi deoarece el trădează un punct de vedere static. Sindromul clinic va trebui privit dintr-un punct de vedere evolutiv — dinamic — potrivit realităţii fiziopatologice clinice, care este în acelaşi timp o insuficienţă atît pulmonară cît şi cardiacă. Din acest motiv, denumirea utilizată de şcoala sovietică încă din 1837, în urma descrierii lui Socolschi, *de insuficienţă pulmonaro-cardiacă este mai adecvată.*

Pentru a înţelege clinica sindromului cardio-pulmonar va trebui să aruncăm o scurtă privire asupra fiziopatologiei, etiologiei şi patogenezei sale. Pentru aceasta însă, este necesar să revedem noţiunile uzuale asupra cordului şi plămînului, privite din punctul de vedere al acestei suferinţe concomitente.

Plămînul este, după cum ştim, un organ respirator reprezentînd organul principal în economia oxigenului şi a bioxidului de carbon şi care are un extrem de puternic răsunet asupra circulaţiei, fapt care nu se accentuează întotdeauna în mod suficient. Nu putem despărţi activitatea respiratorie de activitatea circulatorie. Plămînii beneficiind de o circulaţie dublă — funcţională şi nutritivă — sînt irigaţi în acelaşi timp de artera pulmonară şi de arterele bronşice. Prezentînd o arhitectură particulară în componenţa căreia intră o reţea foarte bogată în elemente nervoase, structura lor permite din punct de vedere funcţional o adaptabilitate extraordinară. Zone reflexogene numeroase permit conexiuni intime intrapulmonare şi extrapulmonare — artera pulmonară, aorta, sinusul carotidian şi vena cavă — legînd acest organ cu funcţiile nervoase superioare. Centrii reglatori vasomotori şi respiratori, situaţi în acelaşi loc, prezintă aceeaşi intimă legătură funcţională. Elementele funcţionale — alveolele şi reţeaua capilară — arată o unitate funcţională în care relaţiile dintre gazele atmosferice şi elementul de transport — sîngele — sînt de interdependenţă, ele influenţîndu-se sincronizat. Complexul funcţional neural întreţinut de zonele reflexogene extrem de bogate, condiţionează armonia acestor interdependenţe. Intr-adevăr circulaţia pulmonară se face în cele două teritorii — funcţional şi nutritiv — în strictă interdependenţă funcţională, organizată prin reflexe multiple la baza cărora se află angioceptori cu reflexe locale sau la distanţă. *Pe lîngă tulburări locale dereglările funcţionale se pot repercuta pe circulaţia coronară, cerebrală şi chiar portă.* Depăşind semnificaţia şi interesul teoretic, acest mod de a privi interdependenţa dintre plămîni şi circulaţie, are o foarte mare importanţă în clinică. Jucînd rolul principal în respiraţie, plămînul depăşeşte însă cadrul unui organ respirator, prin participarea sa în economia circulaţiei. Necesităţile organismului determină şi influenţează circulaţia locală şi, după nevoie,

Scanned with OKEN Scanner

teritorii vasculare pulmonare prezintă o hiperemie activă sau pasivă. Necesități mărite la periferie vor atrage un debit circulator pulmonar crescut în vederea unei oxigenații satisfăcătoare, după cum o stagnare a sîngelui în capilare va fi dictată de nevoile de repartiție a masei circulante în întregul organism. Plămînul astfel privit nu este un sclav al celor două inimi, între aceste două organe fiind o interrelație văzută nu mecanic, ci funcțional. Atît în împrejurări fiziologice cît și mai ales patologice o dereglare a circulației va atrage după sine o tulburare la nivelul plămînilor, după cum o suferință pulmonară se va repercuta asupra întregului aparat circulator. *Astăzi putem afirma că o dereglare interesează în întregime acest complex funcțional respirator și circulator trădîndu-se în scurt timp prin simptome clinice.*

Circulația respiratorie este legată de inima dreaptă. Inima dreaptă are o putere de adaptare mai mică decît inima stîngă ; ea este în al doilea rînd sub influența sîngelui venos — conținînd cataboliți, ceea ce este extrem de important — și circulația ei coronariană nu este atît de amplă și nu se adaptează cu aceeași ușurință ca aceea a inimii stîngi. *Din această cauză cele mai mici tulburări se vor însoți de o reacție promptă a inimii drepte,* reacție în care tulburările de nutriție și coronariene ocupă primul plan. Tulburările pulmonare survin în cadrul unor afecțiuni acute — embolii mari sau mici, — subacute — embolii mici repetate, diseminare micronodulară—, sau cronice, condiționate de suferințe cu evoluție îndelungată de diverse naturi și cu puncte de plecare variate — arteră pulmonară, parenchim, pleură, cutie toracică și diafragm — care în ultimă instanță se vor repercuta asupra circulației locale. Consecința imediată va fi, prin urmare, tulburarea circulatorie în sectorul pulmonar. Aceste tulburări sînt multiple; ele sînt locale, apropiate și la distanță.

Vom înțelege mai bine aceste suferințe, dacă înainte de a le discuta vom arunca o privire asupra corelațiilor fiziologice între aparatul respirator și circulator. Corelațiile chimice — oxigenul și bioxidul de carbon — ne sînt cunoscute. Vom căuta să discutăm reflexele de coordonare dovedite în ultimul timp atît clinic cît și experimental. Interdependențele pe bază reflectorică sînt numeroase. In primul rînd menționăm *reflexul depresor pulmonar al lui Schwiegk,* pe baza căruia creșterea tensiunii pulmonare este urmată de o hipotensiune arterială cu bradicardie. Hipotensiunea arterială va aduce circulația pulmonară la normal prin diminuarea aportului sanghin. Secționarea nervilor pulmonari împiedică producerea acestui reflex, încît se pare că receptorii sînt situați la nivelul pereților arterei pulmonare. *Reflexul lui Bainbridge* se manifestă prin tachicardie ce se instalează în cazul distensiunii venei cave și auricolului drept, tensiunea arterială rămînînd neschimbată. Pe baza aceluiași mecanism s-a observat de către Bouckaert și Pannier o tachipnee. *Reflexele vasopresoare* apar în unele împrejurări în care restabilirea tenciunii arteriale ameliorează funcția miocardului care va pompa în plămîni o cantitate de sînge crescută. Tot prin reflexe presoare se explică și o vasodilatație capilară pulmonară, care contribuie la scăderea hipertensiunii pulmonare. Reflexele vasomotoare determinate de scăderea oxigenului în sînge au ca rezultat restabilirea acestui echilibru prin creșterea debitului sanghin spre inimă. Hipoxia pulmonară provoacă însă adeseori o vasoconstricție a vaselor pulmonare. Reflexul pulmo-coronarian descris de Scherf arată legătura intimă dintre circulația pulmonară și coronare. Deși în mod direct circulația mică exercită o acțiune destul de slabă asupra coronarelor, totuși pe cale indirectă — embolii pulmonare, infarcte — suferința plămînului se va repercuta în mod reflex asupra coronarelor, după cum a putut fi urmărit acest fapt prin intermediul înregistrării electrocardiografice.

După cum am văzut din cele de mai sus, consecințele tulburărilor pulmonare sînt circulatorii și ele se repercută local, în apropiere și la distanță. In această primă fază — *faza funcțională* — tulburările pulmonare, care domină tabloul, se vor manifesta prin spasme vasculare și bronșice, ce pot imita chiar și un astm. In această perioadă, clinic avem mici accidente respiratorii cu caracter astmatiform, încît sîntem tentați să stabilim diagnosticul de emfizem intricat cu astm. Răsunetul apropiat va fi cardiac ; spasmele vasculare pulmonare se însoțesc de spasme coronariene al căror corespondent clinic va fi angorul. Pe de altă parte iau naștere reflexe pulmo-atriale ce se vor trăda printr-o fibrilație atrială. Manifestările la distanță sînt multiple: reflexe pulmo-cerebrale vor condiționa tulburări în dinamica circulatorie a sistemului nervos central, apoi reflexe pulmo-veno-portale, răsfrînte pe splină, prin congestia acesteia, care explică augmentarea ei în volum. Reflexele pulmoarteriale în circulația mare explică hipotensiunea arterială iar hipertensiunea în ventricolul drept și în vena cavă superioară augmentează staza cerebrală participînd la manifestările clinice caracteristice pe care le vom vedea mai departe. Toate aceste tulburări funcționale stau într-un raport intim cu procesul de hipoxemie condiționat de spasm.

Intr-o fază mai tardivă, evoluția procesului patologic va duce la *modificări structurale* — la lezional — pe care va trebui să le privim întotdeauna drept o continuare a procesului funcțional, o fază evoluată a acestuia ajunsă în stadiul organic și niciodată un termen opus. De altfel funcționalul se intrică adesea cu morfologicul de la început.

Fazei funcționale îi este caracteristică — după cum am văzut — hipertensiunea pulmonară prin spasmele vasculare multiple, la care se adaugă diminuarea teritoriului vascular datorită alterațiunilor morfologice ce se instalează precoce.

Dacă aceste spasme și hipertensiunea pulmonară consecutivă nu vor fi întrerupte terapeutic de timpuriu, ele vor condiționa prin menținerea lor, prin repetarea lor, alterațiuni morfologice ce interesează toate elementele constitutive ale plămînului. Strîmtarea repetată a orificiului vaselor mici va duce cu timpul la pierderea elasticității peretelui lor, iar infecția care se supraadaugă, fiind unul din însoțitorii cei mai fideli, va condiționa cu timpul modificări inflamatorii. Aceste modificări inflamatorii vor interesa nu numai arterele și venele, ci în egală măsură peretele bronșic și alveolar. De aci inflamația se propagă la vecinătate și în foarte scurt timp vom avea *peribronșita*, *periarterita* și *perialveolita* caracteristice în astfel de cazuri.

Pierderea elasticității pereților alveolari condiționează emfizemul care, în această fază organică, va reprezenta noi excitații pentru peretele vascular. In această stare, infecția — element mereu prezent, după cum am spus — găsește un teren cu mult mai favorabil decît în alte împrejurări, exteriorizîndu-se clinic prin puseele repetate de bronșite și stări congestive, pe care le întîlnim de altfel în anamneza acestor bolnavi. La baza acestor stări inflamatorii va sta întotdeauna o reactivitate exagerată a țesutului pulmonar care explică frecvența puseelor acute. Ar fi greșit să căutăm întotdeauna manifestări complete și zgomotoase ale acestor inflamații în pusee. Faptul că noi nu le descoperim totdeauna sub aspectul lor manifest, cu tot cortegiul simptomatic al unei pneumopatii acute, indiferent de gradul ei, nu înseamnă că ele lipsesc. In mult mai multe împrejurări ele se manifestă prin semne minime din cauza modificării reactivității organului și a condițiilor anatomice locale. Alteori, deși există, ele sînt deadreptul latente. Noi am atras atenția asupra acestor *procese care sînt mai adeseori cauza unei peripulmonite superficiale.*

Aceste procese, dacă nu sînt oprite prin mijloace terapeutice, se repetă și repetarea lor va avea ca urmare hipertensiunea pulmonară, care va duce la dilatarea conului pulmonar și la hipertrofia ventricolului drept. La această hipertrofie, datorită hipertensiunii pulmonare, colaborează și aportul de sînge mărit, prin venele cave. Munca mărită a ventricolului drept și modificările funcționale și morfologice ale teritoriului pulmonar vor mări tensiunea în sectorul pulmonar și vor explica dilatarea arterei pulmonare, la ieșirea undei sanghine.

Care sînt concluziile practice pentru clinică ?

Această scurtă trecere în revistă ne învață că *faza funcțională în care predomină elementul spastic vascular și bronșic nu cunoaște încă modificări structurale și această fază poate fi influențată prin mijloace terapeutice.* Faza alterațiilor morfologice, reprezentînd numai un stadiu în evoluția procesului patologic complet, va avea întotdeauna prezent elementul funcțional, iar elementul funcțional și alterațiile morfologice de diverse grade care îi urmează, vor fi întotdeauna însoțite și de o capacitate funcțională care satisface mai mult sau mai puțin necesitățile organismului. *Și în această fază deci, medicul poate interveni.*

Intr-un mare număr al cazurilor, intervenția terapeutică este sau tardivă sau absentă. Rezultatul final al acestor tulburări funcționale și morfologice este complex. Ca urmare a dezvoltării continue a procesului patologic vom avea :

— diminuarea patului circulator respirator și a suprafeței alveolare, care prin insuficiență va condiționa hipoxemia.

— hipertensiunea în mica circulație, care va influența — funcțional și apoi structural — artera pulmonară.

— hipertrofia și mai tîrziu alterația cordului drept prin suferința irigației coronariene, care va duce cu timpul la insuficiența sa.

— multiple tulburări umorale în întreg organismul, prin modificarea echilibrului de gaze — oxigenul și bioxidul de carbon — modificări care de la început interesează sistemul nervos central.

Aici se impune o scurtă paranteză. Factorul neurogen în suferința cardio-pulmonară este precoce. B. P. Cușelevschi arată prezența mecanismelor de adaptare pulmonare în condiții patologice ce condiționează o insuficiență respiratorie, ele fiind urmate abia tardiv de o compensare și adaptare hematopoietică și circulatorie. D. M. Zislin și S. N. Sorinson urmărind schimbul de gaze în aceste stări arată că procentul de oxigen în sîngele arterial rămîne mult timp aproape de normal, chiar atunci cînd avem modificări organice emfizematoase cu hipertrofia ventricolului drept. Aceasta arată că în bună parte simptomatologia clinică este condiționată de prezența factorului neurogen. Cercetările recente citate de Franceştein arată spre exemplu rolul jucat de excitarea terminaţiilor pulmonare ale vagului în producerea dispneei (Concealovschi, Cohnheim, Bergmann). Secţionarea vagului este urmată de o augmentare a funcţiei nervilor aferenţi şi a proprioceptorilor musculari (Crestovnicov, Raievschi, Samov). In fine, reacţia centrului respirator la excitaţia vagală a putut fi modificată în timpul narcozei (Vvedenschi, Avtonomov), în anemia cerebrală (Chiselev şi Merculov), în modificările tensiunii arteriale (Speranscaia-Stepanova), în modificarea concentraţiei bioxidului de carbon (Mihailov, Raievschi) şi prin substanţe farmacologice (Sergheevschi).

Am trecut în revistă pe scurt tulburările mai importante ce caracterizează substratul funcţional şi morfologic al insuficienţei pulmonaro-cardiace şi am arătat cu această ocazie că funcţionalul precede organicul, iar lezionalul va trebui privit drept o urmare a primului, ambele considerate în continua lor evoluţie. Realitatea clinică ne arată că *în practică noi întîlnim o varietate de cazuri, care reprezintă forme intermediare — în care funcţionalul se asociază cu modificări organice abia schiţate sau manifeste* — şi din această cauză, pentru a înţelege tabloul clinic va trebui să urmărim evoluţia acestor suferinţe.

Insuficienţa pulmonaro-cardiacă cunoaşte mai multe faze: o fază compensată, o fază subcompensată şi o fază decompensată.

Faza compensată se împarte în două perioade. *Perioada latentă*, prima dintre ele, este o perioadă lungă care durează ani de zile, redusă la tulburările funcţionale locale şi care nu se trădează printr-o simptomatologie clinică. Ea se conturează doar la o anchetă amănunţită. Perioadei latente îi urmează *perioada aparentă*. In această perioadă bolnavul tuşeşte puţin — spasmele s-au accentuat — însă capacitatea vitală este încă relativ păstrată. Ea apare de obicei între 40 şi 48 ani, durînd în medie 5—8 ani, iar examenul electrocardiografic ne arată un traseu normal; această evoluţie tăcută este întreruptă de bronşite scurte dar dese. După cum am văzut şi în cazul nostru, în care fenomenele de insuficienţă au fost declanşate de o gripă, infecţia este biciul care trezeşte o evoluţie latentă. *Apariţia gripei echivalează cu apariţia infecţiei iar infecţia are un rol hotărîtor în declanşarea fenomenelor de insuficienţă.* Bergmann obişnuia să spună întotdeauna în aceste cazuri: „căutaţi infecţia". Noi completăm această invitaţie spunînd „căutaţi mediul şi infecţia". Infecţia declanşează fenomene de insuficiență, însă efortul le întreține și le accentuează. De această dată să nu uităm că inima este un partener al plămînului și aceasta nu face decît să ne arate, odată mai mult, intima legătură dintre aceste două aparate.

Faza subcompensată, care urmează celei compensate, este dominată de fenomene pulmonare. Să nu uităm însă că această dominanță este numai de suprafață. *In toate cazurile suferința circulatorie este de la început prezentă, însă ea rămîne din diverse motive „în umbră“.* Numeroase acuze subiective îndreaptă atenția medicului spre plămîn și dacă acesta nu este familiarizat cu patologia insuficienței pulmonaro-cardiace, se va mulțumi cu un diagnostic static și ineficace de emfizem pulmonar. Bolnavii acuză o dispnee foarte discretă și unii dintre ei descriu o ortopnee care apare seara și îi obligă să pună 3 și chiar 4 perne sub cap. Capacitatea vitală începe să se reducă și adesea se atribuie acestei reduceri a capacității vitale dificultatea de respirație la urcatul scărilor. Alți medici nu acordă de obicei nici o importanță unui simptom asupra căruia noi am atras atenția în repetate rînduri : bolnavii ne povestesc că se văd obligați să ingereze cantități reduse de alimente la cină deoarece în caz contrar ei nu pot dormi sau au un somn neliniștit. Nu este un sindrom dispeptic, ci pur și simplu *unul din primele semne ale insuficienței cardio-circulatorii.* Timp de 2—3 ani cît durează această fază, examenul cardiologic repetat ne va furniza relații normale. Cel mult prin radiokimografie putem pune în evidență hipertrofia inimii drepte și aceasta într-o fază de început (Ghefter). Uneori înregistrarea unipolară electrocardiografică ne poate da informații asupra unei hipertrofii a inimii drepte.

Faza decompensată dezvăluie în schimb „în toată splendoarea sa” această dublă decompensare ; *insuficienței pulmonare i se adaugă insuficiența cardiacă.* Dacă în faza subcompensată au dominat fenomenele pulmonare, de această dată vor domina fenomenele cardio-circulatorii. Inainte vreme se spunea că un pulmonar cronic „trăiește pulmonar și moare cardiac”, din cauza predominenței fenomenelor, pulmonare în faza subcompensată. Dictonul nu mai este valabil. Incă din faza subcompensată noi vom constata o cianoză discretă — ca prim semn cardio-vascular — la care în faza decompensată se adaugă toate semnele insuficienței cardio-circulatorii. Faza decompensată este dramatică. Drama cardio-vasculară merge mînă în mînă cu drama broncho-alveolată. Această fază evoluează încet, în două perioade. Prima perioadă, de 1—2 ani durată, este dominată de cianoza cefalică, de hepatomegalie și de fenomene dispeptice, fără a se însoți de edeme. In a doua perioadă edemele apar și devin în scurt timp generale.

Evoluția procesului patologic al insuficienței pulmonaro-cardiace ne arată, în perspectiva mecanismelor intime ce au loc la nivelul ambelor aparate, importanța factorului funcțional vascular și respirator, condiționat de mecanismele de reglare neuro-reflexe. Teoria obstacolului mecanic este insuficientă și nu mai are valabilitate. A admite astăzi interpretarea mecanică, înseamnă să ne întoarcem cu mulți ani în urmă și să renunțăm la tot ceea ce ne oferă numeroasele verificări experimentale din ultimii ani, achiziții prețioase ale concepției nerviste.

In patogeneza insuficienței pulmonaro-cardiace dereglarea circulatorie și respiratorie se îmbină cu *hipertensiunea din mica circulație* și cu alterațiile tisulare al căror ultim rezultat va fi hipoxemia, cu toate fenomenele consecutive. Problema hipertensiunii din mica circulație, problemă de bază atît în clinică cît și în fiziopatologia insuficienței pulmonaro-cardiace va trebui bine înțeleasă. Cîteva precizări ne vor ușura înțelegerea acestei probleme. Știm din fiziologie că pentru menținerea echilibrului circulator este necesar ca prin artera pulmonară și aortă să treacă aceeași cantitate de sînge în unitatea de timp. Acest lucru se realizează prin variația tensiunii între aceste două circulații. Tensiunea din mica circulație este de 5 ori mai mică decît cea din marea circulație deoarece diametrul arteriolar precapilar în plămîn reprezintă față de cel din marea circulație un raport de 5/1. Este clar că orice obstacol în mica circulație va avea un răsunet cu mult mai mare decît un obstacol în marea circulație. In astfel de împrejurări, ventricolul drept va trebui să învingă obstacolul, dar aceste relațiuni nu vor fi privite strict mecanic ci în dependență de o serie de factori umorali și mai ales neurali, ce realizează un cerc vicios. Prin creșterea tensiunii în artera pulmonară suferă și inima dreaptă, îngreuindu-se prin aceasta munca sa. B. P. Cușelevschi a dovedit că în foamea de oxigen volumul minut al cordului se mărește, reprezentînd astfel un factor ce duce la cordul pulmonar. V. F. Zelenin consideră hipoxemia arterială consecutivă insuficienței pulmonare drept un factor ce duce la hipertrofia ventricolului drept. In fine, Foghelson, Feldman și Crilicov consideră că acțiunea hipercapniei are un dublu efect pe inima dreaptă, determinînd mărirea cantității sîngelui circulant și în mod consecutiv și a afluxului venos. Pe de altă parte excitarea centrului reglator vascular prin bioxidul de carbon duce la o constricție a vaselor din mica circulație prin ridicarea tonusului ramificaţiilor periferice ale arterei pulmonare. Creşterea tensiunii în acest sector va determina la rîndul ei hipertrofia ventriculară dreaptă. Aceste scurte date au fost menţionate cu scopul de a sensibiliza atenţia medicului internist asupra importanţei circulaţiei pulmonare şi a efectelor pe care le poate avea creşterea tensiunii în acest teritoriu.

Hipertensiunea pulmonară se întîlneşte în imprejurări etiologice variate şi îmbracă clinic aspecte felurite. Le vom analiza în mod fugitiv în cele ce urmează.

In primul rînd vom începe cu problema hipertensiunii în mica circulaţie, ca entitate independentă. Se pune întrebarea: există o hipertensiune în mica circulaţie, ca boală? Astăzi se acceptă tot mai mult părerea că ar exista şi o boală hipertonică a micii circulaţii şi noi sîntem în situaţia de a spune că ea există ca entitate clinică. Noi am descris-o mai ales la femei de vîrstă tînără şi impresionaţi de numărul mare de studente care prezentau acest sindrom, am fost tentaţi la început să o considerăm drept o boală a vîrstei studentelor. Ele veneau la consultaţie pentru cefalee ce se însoţea de o serie de simptome curioase: palpitaţii, dispnee, cianoză de cîteva clipe cu ameţeli ce apăreau sau se accentuau după mişcări. In unele cazuri noi am putut remarca aşa numita „sincopă de efort", în care fenomenele sincopale apăreau în legătură cu efortul. Unele bolnave descriu o presiune în regiunea toracică cu caracter intermitent. Examenul radiologic ne-a arătat întotdeauna arcul pulmonarei discret mărit şi un desen hilar mai pronunţat fără a evidenţia niciodată leziuni pulmonare sau cardiace. Noi am recurs la examenul radiologic la aceste bolnave deoarece la examenul obiectiv am remarcat o discretă distensie a venelor jugulare şi o accentuare muzicală a zgomotului al II-lea pulmonar. Unele din aceste bolnave ne-au fost trimise ca suspecte de o suferinţă astmatică din cauza dispneei cu caracter paroxistic, dispnee care însă nu s-a însoţit niciodată de tabloul bolii astmatice şi care nici nu era caracteristică în sine pentru această boală. Această hipertensiune a micii circulaţii apare de obicei între 20 şi 30 ani, din care cauză am sugerat denumirea de *boală hipertonică mică a studenţilor şi sportivilor*, constatîndu-se mai des la femei tinere în proporţie de 2/1 sau chiar 3/1 faţă de bărbaţi.

In al doilea rînd vine în discuţie hipertensiunea pulmonară care însoţeşte diverse suferinţe organice cardio-pulmonare şi vasculare. Simptomele acestei hipertensiuni din mica circulaţie trebuie cunoscute. Astăzi, cînd avem posibilitatea de a examina această mică circulaţie, putem spune că ne este accesibilă nu numai clinic ci şi experimental, ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

este foarte important deoarece ne permite să explicăm tabloul clinic. Cateterismul cardiac este metoda cea mai sigură însă deşi datele lui sînt absolut fidele, dificultăţile tehnice sînt prea mari pentru a ne putea permite utilizarea lui ca o metodă de uz curent. Confirmarea hipertensiunii pulmonare prin cateterism a dat în schimb suficientă greutate celorlalte simptome pe care le putem interpreta în lumina valorii lor reale. Astfel, examenul radioscopic — pulmoscopia, cum se mai numeşte — ne va arăta în cazurile de hipertensiune în mica circulaţie, un desen hilar mai pronunţat de la care pleacă înspre plămîni linii evidente corespunzînd desenului vascular. Arcul pulmonarei bombează, hilii sînt „dansanţi" după cum i-a descris Pezzi şi în tot plămînul se vede, sub ecran, un desen punctat pe un fond umbrit — plămînul apare „ca în ceaţă" — punctele vizibile trădînd staza şi tensiunea crescută la nivelul arterelor şi venelor. Examenul clinic ne va arăta de la început o discretă turgescenţă a venelor jugulare, iar tensiunea venoasă este crescută la nivelul extremităţilor superioare. Hepatomegalia, discretă sau moderată, însoţită de urobilinogenurie reprezintă repercusiunea stazei prin venele suprahepatice pe ficat — rezervorul inimii drepte — ceea ce duce la tulburări funcţionale în acest organ. Examenul oftalmoscopic în fine va arăta o stază papilară cu venele turgescente şi uneori cu semne de exudat, modificări pe care noi le-am descris cu ani înainte împreună cu Vancea.

Corelaţiile intime între aparatul circulator şi respirator se vădesc şi în ceea ce priveşte studiul etiologiei hipertensiunii din mica circulaţie, ce se instalează în mod secundar. Care sînt afecţiunile care pot determina o hipertensiune în mica circulaţie?

Aceste afecţiuni sînt numeroase şi de natură variată; ele pot fi grupate în 6 categorii. Intîlnim boli cardiace, boli pulmonare, boli pleuropulmonare, afecţiuni toracice, afecţiuni arteriale şi emboliile teritoriului respirator.

In vechea noastră descriere a sindromului cardio-pulmonar am utilizat, concepînd un cadru mai cuprinzător, termenul de *cardio-pulmonari falşi, veritabili şi dubli*, fiind influenţaţi în acest sens de şcoala franceză. Astăzi utilizarea acestei terminologii ar produce uneori greutăţi şi din această cauză noi renunţăm la ea. Renunţînd la ea, preferăm să formulăm în diagnostic, în limita posibilului, suferinţa care condiţionează sindromul cardio-pulmonar, precizare care — evident — este mai utilă.

Bolile cardiace ce se însoţesc de o creştere a tensiunii în mica circulaţie sînt următoarele: boala mitrală, unele afecţiuni congenitale şi insuficienţa ventriculară stîngă. Boala mitrală mai ales cu predominenţa stenozei, se însoţeşte de o stază accentuată în atriul stîng care încarcă patul circulator pulmonar. Unele boli congenitale, cum este complexul lui Eisenmenger, se caracterizează printr-o hipertensiune pulmonară marcată. Insuficienţa ventriculară stîngă cu manifestări acute se va trăda clinic sub formele cunoscute — astmul cardiac, edemul pulmonar — pe cînd dacă ea trece în faza cronică, tabloul clinic deşi mai puţin alarmant, se însoţeşte de alteraţiuni anatomice mai pronunţate ale plămînului.

Bolile pulmonare ce se însoţesc de creşterea tensiunii în mica circulaţie sînt mai numeroase. In ordinea frecvenţei ele sînt: scleroza pulmonară, emfizemul pulmonar, tumorile şi supuraţiile difuze, astmul bronşial şi pneumopatiile cronice interstiţiale. Sclerozele pulmonare reprezintă grupa cea mai numeroasă şi una dintre cele mai discutate. Depăşind cadrul restrîns — de proliferare a ţesutului conjunctiv interstiţial — pe care l-ar sugera interpretarea ad litteram a definiţiei, ea cuprinde o sferă mult mai largă. A. N. Rubeli concepe încă din 1927 scleroza pulmonară în mod mai larg, înţelegînd prin aceasta toate modificările pulmonare ce se însoţesc de o proliferare — difuză sau localizată — a ţesutului conjunctiv interstiţial. El o priveşte ca o manifestare secundară unor procese inflamatorii de etiologie variată, a excitaţiilor mecanice de la acest nivel şi a stazei din mica circulaţie. In acest fel, el deosebeşte o scleroză pulmonară nespecifică care poate fi metapneumonică, metaconiotică şi cardiogenă. Astfel concepută scleroza pulmonară, ea va cuprinde, clarificînd o serie de denumiri, termenii de „pneumonie interstiţială“, „pneumonie cronică abcedantă“, „pneumonie sclerozantă” sau „pneumonie carnificată“. O clasificare anatomo-clinică utilă în practică este aceea preconizată de A. I. Ţîghelnic şi M. I. Francştein; ei deosebesc o formă difuză şi o formă segmentară. Forma difuză condiţionează bronşita cronică, o parte din formele de emfizem şi insuficienţele pulmonaro-cardiace. A doua formă este urmată de regulă de bronşiectazii. Emfizemul pulmonar a fost pus în legătură cu suferinţa cordului drept încă de Laënnec, care-l considera drept unica suferinţă în stare de a interesa inima dreaptă. S. P. Botchin subliniază în prelegerile sale clinice această legătură, accentuînd rolul proceselor catarale pe bronşiile mici. S. T. Weil a studiat modificările histologice miocardice în cursul emfizemului pulmonar și a constatat cu ajutorul histotonogramei degenerescențe grăsoase ale fibrilelor predominente în pereții ventricolului drept precum și degenerescențe de natură proteică și focare de micronecroze în cazurile de enfizem în care bolnavii au sucombat în insuficiență cardio-circulatorie. Această problemă a fost apoi completată prin cercetările lui A. V. Rîvchind și Abricosov, care disting o formă hipertrofică — însoțită de modificări circulatorii — și o formă senilă — care nu interesează ventricolul drept. In general se consideră că emfizemul pulmonar nu este singura modificare a parenchimului în aceste stări și se admite cà la interesarea cordului drept colaborează și alți factori, după cum de altfel am avut ocazia să arătăm și noi în cele de mai sus.

Grupa tumorilor și supurațiilor difuze — carcinomatoza miliară și bronșiectazia extinsă — joacă un rol important prin interesarea mecanică și funcțională a circulației pulmonare. Noi am avut ocazia să atragem atenția asupra lor și în special asupra ultimei grupe — a supurațiilor difuze — atunci cînd am descris sindromul cardio-pulmonar. Această ultimă grupă era reprezentată fie de bronșiectazii, fie de emfizemul în care bronșita generalizată sau localizată — la baze sau în lobii superiori — ocupa primul loc; aceste cazuri noi le-am denumit emfizem infectat. Terenul infecțios pe care evoluează emfizemul condiționează lipsa de reacțiune a inimii și scăderea tensiunii maxime, pe baza unui proces asemănător aceluia pe care noi l-am descris în nefritele cronice anhipertensive cu lipsa de reacție a inimii. Rolul bolii astmatice în condiționarea suferinței inimii drepte a atras atenția clinicienilor încă demult. Profesorul Teohari a arătat deasemeni importanța bolii astmatice în dezvoltarea emfizemului pulmonar care influențează în acest fel inima dreaptă. Pneumopatiile cronice interstițiale au ca ultim rezultat, după cum am avut ocazia să vedem în cele de mai sus, dezvoltarea unei scleroze pulmonare, fiind de fapt de multe ori sinonime cu aceasta. O grupă dintre acestea recunosc etiologia sifilitică, manifestîndu-se anatomic sub diverse forme, dintre care forma sclerozată este cea mai importantă din punctul nostru de vedere. Noi am atras atenția asupra ei într-o monografie încă din 1926.

In al treilea rînd intră în discuția factorilor etiologici ai hipertensiunii pulmonare, afecțiuni *pleuro-pulmonare*. Deși unii autori le încadrează în grupa bolilor pulmonare, noi considerăm pe baza experienței clinice, că ele reprezintă o categorie aparte. Deosebim în această grupă: simfiza bazală bilaterală, simfiza unilaterală extinsă și simfizele unilaterale. Simfiza bazală bilaterală este o simfiză superficială a cărei consecinţă va fi o fixare a bazelor pulmonare, fără retracţiuni cicatriciale conjunctive în profunzimea parenchimului. Discretă clinic şi anatomic, ea are în schimb un răsunet zgomotos asupra aparatului circulator şi respirator, deoarece fixarea bazală a plămînilor reprezintă un obstacol atît în circulaţie cît şi în respiraţie. Ea se dezvoltă de altfel la suferinzi de bronşite în repetiţie, cu localizare inferioară, determinînd ceea ce denumim noi peripulmonita bazală. Simfiza unilaterală extinsă reprezintă prin procesele de scleroză pulmonară ce o însoţesc, un obstacol asupra căruia nu mai este cazul să insistăm. Simfiza pleurală stîngă dă tulburări cardiace evidente (sinistrocardie). In fine, simfizele unilaterale din partea dreaptă, ce interesează mai ales baza, vor tracţiona cordul spre dreapta (dextrocardie), cauzînd prin aceasta tulburări circulatorii ce interesează cu precădere inima dreaptă, fapt bine cunoscut.

A patra grupă de suferinţe care determină o hipertensiune în mica circulaţie sînt *deformaţiile toracice;* rigiditatea toracică şi mai ales deformaţiile cutiei toracice, sînt cauzele cele mai frecvente. Cifoza, scolioza, cifo-scolioza şi toracele infundibuliform, precum şi deformaţiile în urma traumatismelor sau a intervenţiilor chirurgicale, se însoţesc frecvent de o hipertensiune în mica circulaţie.

Afecţiunile arteriale întîlnite drept cauză a creşterii tensiunii în mica circulaţie sînt scleroza arterei pulmonare, persistenţa canalului arterial şi anevrismul arterei pulmonare.

Scleroza arterei pulmonare se consideră de unii autori a fi primară sau secundară. Scleroza primitivă — scleroza „boală“ după cum spune Vaquez — survine de obicei în jurul vîrstei de 30 ani, iar etiologia şi patogenia ei sînt discutate, părerile fiind împărţite între sifilis, paludism, tuberculoză, alcoolism şi nicotinism şi factori toxi-infecţioşi. Adeseori mai figurează reumatismul care poate da o mezarterită pulmonară. In mod secundar, scleroza este consecinţa hipertensiunii din mica circulaţie, condiţionată de boli cardiace sau de suferinţe cronice pleuropulmonare. G. F. Lang menţionează cazurile aşa zise primare iar N. N. Anicicov consideră că şi în aceste cazuri, la baza sclerozei ar fi fost vorba de leziuni de endarterită obliterantă, admiţînd mai mult un caracter secundar sclerozei pulmonare, adică de „scleroză complicaţie” după cum le denumise Vaquez. In orice caz G. F. Lang presupune ca element hotărîtor creşterea presiunii sanghine în urma unui obstacol capilar sau prin stază. Descrisă în 1901 de Ayerza, sub numele de cardiopatie neagră, studiul ei a fost aprofundat de elevii săi; Arillaga o considera primitivă, iar Escudero susţinea coexistenţa constantă a unei leziuni pulmonare. Denumirile care s-au dat după aceste criterii diferitelor forme clinice şi-au pierdut mult din valoarea clinică din cauza discuţiilor care nu sînt încheiate nici în prezent. Persistenţa canalului arterial care uneşte artera pulmonară cu aorta în viaţa intrauterină, va produce tulburări de hemodinamică a căror consecinţă este, evident, creşterea tensiunii în mica circulaţie. Anevrismul arterei pulmonare este extrem de rar şi se consideră a avut o etiologie luetică. In cazul în care nu duce la rupturi în organele vecine, el va condiţiona creşterea tensiunii în mica circulaţie evoluînd cu tabloul clinic al hipertensiunii pulmonare.

In ultimul rînd, în fine intră în discuţie *emboliile ramurilor arterei pulmonare*. Intîlnite după intervenţii chirurgicale sau în tromboflebite, ele condiţionează o creştere a tensiunii în mica circulaţie care se va manifesta clinic sub o formă acută sau subacută.

Toate afecţiunile trecute în revistă în rîndurile de mai sus vor avea drept consecinţă *creşterea tensiunii în mica circulaţie.* Această creştere a tensiunii va duce cu timpul la scleroza arterei pulmonare care interesează toate ramurile ei — mijlocii şi mici — cu repercusiune pe teritoriul arteriocapilar, nivel la care această scleroză este favorizată de factorul funcţional spastic. Multiplicitatea zonelor reflexogene din plămîni explică producerea spasmului, a cărui repetiţie va duce la scleroză. Această remarcă este importantă deoarece ne arată că în procesul de scleroză este important nu numai factorul de distensie ci şi spasmul. La rîndul lor insuficienţa respiratorie pulmonară şi insuficienţa ventriculară dreaptă vor determina tulburări vasculare şi alveolare — pneumonoza — care vor duce cu timpul la o stază pulmonară cronică ce antrenează o stază venoasă cefalică, asupra căreia noi am accentuat în repetate rînduri împreună cu Cănciulescu şi cu Vancea, încă din 1930.

Cum se prezintă în clinică această hipertensiune a micii circulaţii ?

In tratatul nostru din 1937 noi am clasificat stările cardio-pulmonare din punct de vedere patogenic în *cardio-pulmonari veritabili, falşi şi dubli,* după cum suferinţa plămînilor era primitivă, secundară sau concomitentă. Astăzi noi am renunţat la această clasificare al cărei merit, privind retrospectiv, a fost de a lărgi la vremea ei, sfera noţiunii şi a-i da o justificare oarecum patogenică. Astăzi putem spune că nu mai avem de-a face cu stări, ci cu o tulburare continuă, dinamică, în care insuficienţa pulmonară este însoţită de la început de insuficienţa cardiacă. După cum am arătat, nu mai este valabilă „axioma", „bolnavul trăieşte pulmonar şi moare cardiac". Ultimele date pe care ni le pune la dispoziţie fiziopatologia clinică ne îndreptăţesc să modificăm vechea terminologie şi să vorbim în clinică despre o insuficienţă cardio-pulmonară, care poate fi cu predominenţa insuficienţei pulmonare, cu predominenţa insuficienţei cardiace sau cardio-pulmonară simultan. In acest fel, din punct de vedere clinic, cardio-pulmonarul veritabil devine insuficienţa cardio-pulmonară cu predominenţa insuficienţei pulmonare reprezentînd emfizemul şi scleroemfizemul, bronşitele şi boala astmatică, cu care ne întîlnim mai des în practică. Cardio-pulmonarul fals este insuficienţa cardio-pulmonară cu predominenţa insuficienţei cardiace, reprezentată în practică mai adesea de boala mitrală, mai ales cu predominenţa stenozei. In fine, cardio-pulmonarul dublu este insuficienţa pulmonară şi cardiacă simultană. Am întîrziat asupra acestei terminologii pentru a insista asupra importanţei practice care obligă practicianul internist să caute totdeauna să individualizeze elementul predominant pulmonar, cardiac sau pulmonaro-cardiac simultan, individualizare care orientează tratamentul.

Această clasificare acoperă însă numai o parte a realităţii clinice; acoperă mecanismul patogenic. Ea nu acoperă însă nici evoluţia clinică şi nici forma clinică.

O mare parte din tratatele de specialitate fie că ignorează insuficienţa pulmonaro-cardiacă — în toată complexitatea ei, încadrînd-o în termenul localicist, deşi funcţional, de „cor pulmonale" —, fie că descriu în cadrul unor capitole izolate — al suferinţelor ce le generează — diferitele forme evolutive, privînd prin aceasta medicul de o vedere cuprinzătoare a acestei probleme. Din acest motiv noi căutăm să le descriem în capitolul insuficienţei pulmonaro-cardiace.

Din punct de vedere evolutiv insuficienţa pulmonaro-cardiacă poate fi acută, subacută şi cronică.

Cardio-pulmonarul acut se prezintă clinic sub aspectul a trei sindrome: *forma palidă, forma cianotică* şi *forma astenică. Forma palidă* se manifestă printr-un tablou clinic caracteristic. Condiţionată de embolii pulmonare, după intervenţii chirurgicale ori în cursul unor afecţiuni cardiace, această formă apare atît în cursul emboliilor mari cît şi a celor mici. Evoluţia sa este rapidă, bolnavul are brusc senzaţia de sufocare şi devine palid — indiferent de faptul că embolia interesează un vas mare sau unul mic, toate vasele vor intra în spasm — şi la scurtă vreme după acest debut apar contracţii tonico-clonice epileptiforme, ce pot fi urmate de exit. Să nu uităm că paloarea arată întotdeauna și participarea coronarelor, participare care explică, în caz de exit, fibrilația ventriculară. In alte împrejurări, vasoconstricția generalizată consecutivă emboliei într-o ramură a arterei pulmonare va determina o tulburare a oxigenației, care stă la baza fenomenelor asfixice din această formă. Tot suferința coronarelor ne explică fenomenele de angor, după cum spasmele vasculare în teritoriul cerebral explică convulsiile tonico-clonice ce pot apare în tabloul clinic. *Forma cianotică* evoluează clinic cu o cianoză extremă și — fapt remarcabil — fără dispnee. In schimb se constată întotdeauna un meteorism accentuat. In aceste cazuri spasmele generalizate vor interesa în același timp coronarele, cortexul și teritoriul pulmonar, determinînd tulburări de oxigenație a căror oglindă fidelă în tabloul clinic va fi cianoza. Cianoza se însoțește de o senzație de constricție toracică cu fenomene de angor, justificînd denumirea pe care am utilizat-o noi, de „angină hipercianotică". Lipsa dispneei se explică prin suferința centrului respirator; bolnavii sînt de regulă somnolenți, stare din care-și pot reveni, sau în cursul căreia pot sucomba. *Forma astenică* este condiționată probabil și de o participare endocrină, suprarenală. Acești bolnavi sînt obosiți, fără putere, se „pierd" ușor și pe primul plan se manifestă de regulă fenomenele cardio-vasculare. S-a descris în această grupă o formă tireotoxică. In aceste cazuri, bolnavul — după o operație, — sau bolnava — după naștere — devin nervoși, excitabili, iritabili, trădînd suferința sistemului cortico-glandular. In același timp apare, ca și în hipertiroidism, o tachicardie care în foarte scurt timp este urmată de semnele deficienței cardio-vasculare. La 2—3 ore de la debut ei își revin sau dimpotrivă sucombă. Această formă poate prezenta uneori o evoluție subacută, în care emboliile repetate măresc tensiunea din mica circulație și inima, asupra căreia se repercută această tensiune mărită, începe să cedeze trădîndu-se în special prin mărirea ficatului. Bolnavul devine cardiac sub ochii noștri. In aceste forme au loc modificări metabolice evidente care se repercută asupra aparatului circulator și respirator. In general vom privi sindromul cardio-pulmonar acut drept un sindrom condiționat pe cale reflexă, în care vasoconstricția generalizată joacă întotdeauna un rol principal și care de multe ori recunoaște în producerea lui și participarea unor fenomene alergice.

Insuficiența cardio-pulmonară subacută este condiționată în general de embolii mici însă repetate sau de alterațiuni morfologice diseminate, care sînt reprezentate în practică de diseminarea micronodulară, ce caracterizează o serie de afecțiuni: cancerul micronodular diseminat, granulia sau boala lui Boeck-Schaumann. Clinic debutează printr-o durere colosală — embolia se trădează zgomotos — însoțită de dispnee, angor, tachicardie și cianoză profundă. Debutul acut, cu fenomene impresionante, ulterior se „liniștește" și întreg tabloul clinic ia o evoluție prelungită subacută, dominată de fenomene de insuficiență cardiacă. Desenul hilar pronunțat cu diseminări micronodulare ce se conturează într-un timp relativ scurt — din partea plămînului — și dispneea, ficatul de stază și eventual tachicardia, conturează tabloul clinic. Această trecere în faza subacută, o „liniștire" la fel de impresionantă ca și debutul brusc, se face la 2—3 ore de la începutul suferinței și se manifestă, după cum am văzut, prin semnele decompensării cardio-circulatorii. In practică insuficiența pulmonaro-cardiacă subacută este mai rară. Aceste forme sînt cunoscute și sub numele de „cor pulmonale" acut.

Mult mai frecventă în schimb este *insuficiența cardio-pulmonară cronică,* denumită în unele tratate „cor pulmonale" cronic. După cum am văzut în cele discutate la capitolul de etiopatogeneză, în insuficiența cardio-pulmonară cronică avem de-a face cu alterațiuni difuze extinse ce interesează atît parenchimul cît și interstițiul. Emfizemul și scleroemfizemul pulmonar, pneumonia cronică scleroasă — după cum o denumește Riccl — reprezintă numai unele din entitățile pe care le întîlnim mai frecvent. Independent de denumire, vom reține faptul că avem de-a face cu alterațiuni profunde și extinse ce se însoțesc adesea de participarea pleurală diafragmatică și adesea de modificări ale cutiei toracice. In aceste cazuri participă întotdeauna artera pulmonară, atît trunchiul cît și ramurile mici și mijlocii, deoarece în procesul scleros se petrec fenomene reflexe a căror repetare va duce la alterațiuni organice; spasmului repetat continuu îi urmează arterita și endarterita. Hetényi a arătat rolul jucat de spasm și aceasta este foarte important pentru noi interniștii, deoarece prezența spasmului ne arată că putem să intervenim terapeutic.

Clinic cardio-pulmonarul cronic se poate manifesta sub două forme: o *formă cianotică* și o *formă palidă.*

Forma cianotică reprezintă cazurile de „cianosis pulmonis" descrise de Socolschi. Aceste forme evoluează cu o stază cerebrală, asupra căreia am atras atenția cu ani înainte, și cu fenomene de stază hepatică. In forma cianotică bolnavul este albastru (suferința arterei pulmonare), este dispeptic (staza hepatică) și are o cefalee (staza cerebrală) care este de altfel particulară după cum vom vedea în cele ce urmează. Afecțiunea parenchimatoasă extinsă interesează artera pulmonară. In consecință suferă hematoza, dar aceasta nu este singura care suferă, după cum se credea într-un mod destul de localicist pînă nu de mult. In același timp au loc reflexe viscero-corticale care vor duce la un deranj al repartizării masei sanghine în depouri cu o mobilizare a unei mari cantități de sînge, cantități ce vor îngreuna la rîndul lor munca inimii, trădînd jena circulatorie prin staza jugulară, cerebrală și hepatică. Volumul mărit de sînge circulant consecutiv lipsei de oxigen duce în acest fel la decompensare, împiedicînd cu precădere circulația de întoarcere. Evoluția este cronică, presărată de accidente acute: broncho-pulmonare, anginoide, cerebrale și venoase. Accidentele broncho-pulmonare întrerup decursul „liniștit" dar progresiv al insuficienței pulmonaro-cardiace. Sînt cele mai des întîlnite și fiind cunoscute de toată lumea, nu mai insistăm asupra lor: accentuarea cianozei cu o dispnee exprimată ce se instalează brusc și se însoțește de raluri difuze cu spută rozacee, sînt caracteristice. Accidentele anginoase se explică prin spasmul coronarian; ele evoluează cu o cianoză extrem de pronunțată, prin spasme la nivelul arborelui respirator, îmbrăcînd aspectul clinic al anginei hipercianotice. Accidentele cerebrale au un caracter predominent arterial; spasmelor din mica circulație li se adaugă spasme arteriale cerebrale, ce se vor trăda fie printr-o excitabilitate mărită, fie dimpotrivă prin apatie sau tulburări psihice cu caracter melancolic. Accidentele din teritoriul venos sînt rezultatul unei staze pronunțate cu fenomene consecutive de permeabilitate mărită, ce vor imita clinic tabloul edemului cerebral. In aceste împrejurări convulsii tonico-clonice, tabloul unei meningo-encefalopatii sau o stare comatoasă vor fi manifestarea clinică a acestor accidente. Uneori bolnavii pot face ictus.

Forma palidă este la fel de frecventă. In aceste cazuri bolnavul deși cardio-pulmonar, este palid și aceasta ne obligă să căutăm să individualizăm cu deosebită atenție componenta patogenică. Experiența ne-a învățat, după cum am văzut și mai sus, că unii cardio-pulmonari sînt cianotici iar alții sînt palizi. Examenul fizic ne-a arătat în general că modificările constatate sînt simțitor asemănătoare: toracele emfizematos cu hipersonoritate din partea aparatului respirator și fenomene — subiective sau obiective — de decompensare din partea aparatului cardio-vascular. Urmărirea atentă a acestor bolnavi ne-a permis însă să constatăm că pe lîngă aceste semne comune, se observă în mod izolat diferite semne care ne permit şi ne obligă în acelaşi timp să individualizăm trei categorii: *emfizemul simfizat, emfizemul infectat* şi *emfizemul coronarian.* Trecînd în revistă etiopatogeneza insuficienţei pulmonaro-cardiace am avut ocazia să vedem rolul jucat de simfiza bazală asupra căreia am atras atenţia denumind-o *peripulmonită bazală.* Procesul de simfiză bazală se dezvoltă de regulă insidios (bronşite repetate în acest teritoriu) şi punerea ei în evidenţă se face clinic numai în cazurile în care gîndindu-ne la posibilitatea ei, îi vom acorda atenţia cuvenită. Semnele pe baza cărora noi putem stabili această suferinţă banală le enumerăm în rîndurile ce urmează. Respiraţia scleroasă — „amputată" după cum o numim —, caracterizată prin inspiraţii şi expiraţii scurte şi egale la baze, opusă expiraţei prelungite, considerată drept caracteristică în emfizem. Apoi, diminuarea sonorităţii pulmonare spre baze, diminuarea sau abolirea excursiilor limitelor pulmonare şi semne radiologice, care constau în festoane diafragmatice şi cardio-diafragmatice şi foarte adesea simfiza sinusurilor costo-diafragmatice. Deşi discretă, această peripulmonită bazală care nu se însoţeşte de o scleroză pronunţată în parenchim, va reprezenta un element important în tulburarea circulaţiei şi respiraţiei. La aceşti bolnavi decompensarea se instalează mai de timpuriu şi se influenţează mult mai greu prin tratament. La ei tabloul este dominat de o dispnee ce se instalează la cel mai mic efort şi care nu se însoţeşte de o cianoză evidentă. Este prima grupă a cardio-pulmonarilor cronici, ce evoluează sub forma palidă. *Emfizemul infectat* reprezintă o a doua grupă a cardio-pulmonarilor cronici evoluînd cu forma palidă. Este emfizemul însoţit — ca „umbra sa" — de semne nete de bronşită cu caracter cronic sau recidivant, fie generalizată fie segmentară — bazală ori în lobul superior. Bronşita, ca element infecţios, întreţine o stare infecţioasă ce se oglindeşte clinic prin subfebrilităţi, v.s.e. accelerată şi o hipotensiune relativă. Infecţia cronică de la nivelul bronşiilor se repercută de la sine înţeles asupra inimii, grăbind insuficienţa acesteia. In emfizemul infectat avem prin urmare pe lîngă elementul cardiac şi un element bronchospastic în care modificarea locală a reactivităţii va condiţiona manifestări clinice de dispnee paroxistică de mică intensitate dar repetate, ce vor simula o stare astmatiformă. Cu timpul bronşita prelungită va fi urmată de bronşiectazie, care reprezintă un teren extrem de favorabil pentru o infecţie permanentă. O parte din aceste cazuri, prin interesarea pleurei bazale se vor însoţi de o simfiză diafragmatică, bolnavul devenind în acest fel, pe lîngă infectat şi simfizat. Este evident că în aceste cazuri fenomenele vor fi mai grave şi suferinţa aparatului circulator mai manifestă. A treia grupă a cardio-pulmonarilor cronici palizi — şi poate cea mai caracteristică — este *enfizemul cu insuficienţă coronariană*, emfizemul coronarian după cum l-am numit noi. Am individualizat această grupă pornind de la observaţia clinică a unor bolnavi de emfizem, care fără a prezenta fenomene de infecţie ori caractere de peripulmonită bazală, evoluau cu fenomene manifeste de interesare a aparatului cardio-circulator. Bolnavii din această grupă prezentau un sindrom cardio-pulmonar destul de discret, cu stază venoasă abia schiţată, în tabloul clinic predominînd fenomenele anginoase şi suferinţa ventriculară stîngă. Noi am individualizat această formă din necesităţi pur practice, pentru a atrage atenţia medicului asupra suferinţei coronariene ce evoluează în cursul emfizemului, fiind în acelaşi timp condiţionată şi mascată de acest emfizem. De regulă, tensiunea arterială poate fi normală sau chiar mărită iar electrocardiograma este decisivă în diagnostic. Se credea la început că la baza acestei suferinţe coronariene este un proces exclusiv coronarian scleros însă astăzi, pe baza datelor obţinute de fiziopatologia clinică putem spune că de multe ori este vorba de o insuficienţă de irigaţie coronariană dreaptă, pe care o condiţionează hipertensiunea din mica circulaţie. La aceşti bolnavi edemele sînt de regulă mici. Suferinţa coronariană şi elementul infecţios ne explică pe de altă parte volumul circulant redus.

Şi în aceste cazuri evoluţia este înceată şi progresivă, fiind întreruptă de accidente acute; cel mai caracteristic este aşa zisa angină palidă, în opoziţie cu angina hipercianotică pe care am amintit-o în forma precedentă. Durerea anginoasă se însoţeşte de o paloare manifestă — prin vasoconstricţia cu punct de plecare coronarian — şi ea apare de obicei ziua, în cursul muncii, fiind în legătură cu elementul efort.

Am trecut în revistă în cele de mai sus diferitele forme sub care se poate prezenta în clinică hipertensiunea pulmonară atunci cînd aceasta îmbracă din punct de vedere evolutiv, o formă acută, subacută sau cronică. Primele două forme apar în general în cadrul unei suferinţe de care ea este legată mai mult sau mai puţin evident, încît în aceste împrejurări se pune problema să o diagnosticăm corect. In ultima formă însă, mersul cronic de lungă durată şi apariţia fenomenelor în cadrul unui tablou clinic propriu, fără a se face o legătură imediată în timp sau topografic cu suferinţa care o condiţionează, va cere internistului o cunoaştere foarte amănunţită a simptomatologiei insuficienţei pulmonaro-cardiace cronice.

Să vedem *tabloul clinic.* In practică cordul pulmonar cronic reprezintă 16—20% a insuficienţelor cardio-circulatorii, interesînd bărbaţii şi femeile într-un raport de 4/1. In clinica de fiecare zi, tot al optulea bolnav de inimă compensat sau decompensat, este un cardio-pulmonar. Semnele funcţionale, primele cu care ne întîlnim, sînt caractertistice. Primele dintre acestea sînt *tulburările psiho-cerebrale.* Deoarece mult timp în medicină a domnit un punct de vedere localicist, ele au fost neglijate. Aceste tulburări psiho-cerebrale sînt caracterizate prin somnolenţă, astenie, nelinişte şi, în cazurile avansate, delir sau chiar fenomene convulsive cu caracter tonico-clonic ce trădează o iritaţie corticală. *Dispneea* cardio-pulmonarului este foarte moderată. Nu este vorba propriu zis de o „sete de aer", ci mai mult de o dereglare a centrului respirator a cărui reactivitate diminuă în urma intoxicaţiei cu bioxid de carbon. Este un paradox clinic faptul că deşi cardiaci, ei nu sînt obligaţi să zacă în ortopnee, ci stau liniştiţi în pat, culcaţi pe spate. Aceşti bolnavi sînt „cianoticii care respiră uşor" şi pe acest fapt ne putem baza punînd chiar un diagnostic de la prima vedere. Cianoza cardio-pulmonarilor este în schimb extrem de pronunţată. Este foarte exprimată la nivelul extremităţii cefalice şi mai puţin exprimată în rest, însoţindu-se, fapt caracteristic, de păstrarea temperaturii tegumentelor. *Cardio-pulmonarii sînt „cianotici cu extremităţile calde".* Această cianoză este o cianoză respiratorie şi din această cauză extremităţile nu vor fi reci ca la miocardici. Cianoza cardio-pulmonarului se însoţeşte de o stază cavă — superioară şi inferioară — care va interesa întreg corpul. Este aşa numita „Flächenhafte Cyanose" a autorilor germani. Legată de staza venoasă este *turgescenţa jugularelor,* care constituie un simptom aproape obligator în sindromul cardio-pulmonar şi prin aceasta extrem de preţios în diagnostic. Jugularele turgescente însoţesc o cefalee şi o tuse caracteristică, asupra căreia am atras atenţia în clinică pentru prima oară. Tusea este de regulă mai accentuată în prima jumătate a nopţii; este o tuse chinuitoare, fără expectoraţie, care dispare spre miezul nopţii şi reapare spre dimineaţă, însoţită de această dată de o spută cu caracter muco-purulent, uneori striată sanghinolent, care conţine celule pigmentare şi prezintă o tendinţă spre stratificare. Noi am numit-o împreună cu Hărăguş tuse „bifazică". *Cefaleea* este de obicei frontală şi occipitală, cu exa-

Scanned with OKEN Scanner

cerbări paroxistice care fac pe unii bolnavi să afirme că „le plesneşte capul". Această cefalee apare în jurul orei 23 şi durează pînă la miezul nopţii, dispare apoi şi reapare în zori, între orele 4 şi 5 pentru a persista în tot restul dimineţii. Din această cauză noi am denumit-o *cefalee nocturnă „bifazică"*. Tusea accentuează cefaleea. Aproape întotdeauna bolnavii care atunci cînd tuşesc îşi duc mîna la cap şi fac o grimasă de durere sînt cardio- pulmonari. Aceasta deoarece efortul de tuse, împiedicînd scurgerea venoasă, accentuează hipertensiunea cerebrală.

Tot cu caracter bifazic, în fine, sînt tulburările somnului; cardio-pulmonarii prezintă o *insomnie*, mai ales în a doua jumătate a nopţii, cu o hipersomnie diurnă. Cianoticii cu dispnee moderată pe care-i vedem la vizită zăcînd somnolenţi în pat, sînt aproape totdeauna cardio-pulmonari.

Unii bolnavi remarcă în antecedente *hemoptizii;* acestea pot fi mici sau uneori mari, cu cheaguri mari de sînge. Ele se explică prin suferinţa ramurilor mici ale arterei pulmonare — determinînd infarcte, — pusee congestive în parenchim sau ruptura unor vase neoformate la nivelul procesului cicatricial scleros. In unele cazuri se observă epistaxis repetat, mai ales atunci cînd există fenomene de hiposistolie cerebrală.

Edemele cardio-pulmonarilor sînt moderate şi ele se observă mai ales la bolnavii cu predominenţa insuficienţei cardiace. Adesea aceste edeme interesează extremitatea cefalică şi extremităţile superioare încît bolnavul nu se recunoaşte în oglindă sau este surprins, după cum afirmă uneori cînd îşi priveşte fotografia făcută cu cîţiva ani înainte. De bună seamă că formele cu plus decompensare vor evolua cu un edem mai pronunţat.

Examenul fizic ne va furniza date utile. La inspecţie să privim totdeauna mîinile bolnavului. La cardio-pulmonarii infectaţi noi am descris degete hippocratice. Vom remarca apoi pulsaţii opigastrice — prin hipertrofia ventricolului drept — şi o turgescenţă jugulară, în urma jenei din mica circulaţie. La palpaţie, şocul apexian care se determină relativ greu, este uşor deplasat în afara liniei medio-claviculare. Aria matităţii precardiace este de regulă sau în limite normale sau diminuată. In parte, contribuie prezenţa emfizemului ; în parte însă aceasta corespunde realităţii obiective, deoarece unii cardio-pulmonari evoluează cu inimă mare, iar alţii cu inimă mică. *De ce avem hipertrofie cardiacă la uniii cardio-pulmonari iar la alţii nu ?* La cardio-pulmonari, cordul mare este condiţionat de o serie de împrejurări. Rotaţia cordului prin hipertrofia inimii drepte va împinge cordul stîng înapoi şi va aduce ventricolul drept înspre plastonul sterno-costal; aceasta va atrage după sine o rotaţie a cavei superioare cu o jenă a circulaţiei de întoarcere de la cap, care fiind împiedicată va accentua cianoza şi turgescenţa jugularelor. Elementele mecanice împreună cu factorul metabolic, condiţionat de circulaţia coronariană defectuoasă dar încă satisfăcătoare în prima etapă a suferinţei, vor duce la o dilataţie şi hipertrofie de reacţie — tonogenă şi apoi miogenă — pe care o constatăm clinic. Adesea însă nu o explicăm. In cazul cordului mic, pe care-l putem verifica şi radioscopic, pe primul plan este suferinţa coronariană instalată de la început. Să căutăm întotdeauna în aceste împrejurări infecţia sau coronarele. In cazul inimii nereacţionate, în afară de insuficienţa coronariană să căutăm de asemenea eventuala prezenţă a unei insuficienţe hipofizare (factorul de creştere). Hipofiza este adeseori în suferinţă în afecţiunile cardio-pulmonare cu evoluţie prelungită. Suferinţa coronariană sau infecţia pulmonară cu repercusiuni asupra întregului organism, împreună cu creşterea tensiunii în mica circulaţie, vor determina de timpuriu tulburări miocardice ce sînt responsabile de lipsa de reacţie în volum a ventricolului drept. In acelaşi timp cu infecţia, în multe cazuri se instalează o simfiză bazală care contribuie la jena circulatorie. Chiar dacă nu sînt încă instalate procese de scleroză coronariană, reflexe coronariene cu punct de plecare pulmonar, descrise de Scherf, vor contribui la o irigaţie deficientă a miocardului. In acest fel spasmul continuu va întreţine tulburarea de irigaţie. In aceste cazuri strîmtarea difuză a circulaţiei pulmonare, cu creşterea presiunii în acest teritoriu vor accentua hipoxemia iar intervenţia sistemului nervos pe linia cortico-simpatică explică efectul bun al simpaticoliticelor. La ascultaţie, zgomotele cardiace vor fi ample sau surde, după cum avem de-a face respectiv cu o hipertrofie sau cu un cord mic. In mod excepţional noi am constatat şi sufluri, fiind vorba de sufluri de insuficienţă funcţională tricuspidă sau pulmonară. Deşi în mod logic hipertensiunea micii circulaţii ar trebui să dea o accentuare a zgomotului II la pulmonară, aceasta se aude rareori şi Jagic consideră că aceasta se datoreşte interpunerii lamei pulmonare între cord şi peretele toracic. Pulsul este ritmic; cardio-pulmonarii veritabili, cum i-am numit noi înainte vreme, prezintă un puls ritmic. *Ori de cîte ori se va constata o aritmie, aceasta va însemna că mai este ceva „în plus"*: cel mai adesea o suferinţă coronariană. *Experienţa ne-a arătat că un cardio-pulmonar cu inimă mare se recompensează la tratament întotdeauna mai prompt decît cel cu inimă mică.* Nu avem încă suficiente date care să ne permită o explicaţie categorică şi din această cauză ne limităm pentru moment numai la a menţiona acest fapt, destul de paradoxal, deoarece tot bolnavii cu inimi mari — a căror inimă este obligată să lucreze cu un volum mai mare şi care la efortul solicitat nu poate să ofere o rezervă prea mare de forţă — prezintă o dispnee accentuată la cel mai mic efort.

Problema manifestărilor cardiace în sindromul cardio-pulmonar este o problemă ce trebuie privită mai atent. Dacă examenul fizic nu furnizează prea multe amănunte, în schimb examenul radioscopic şi electrocardiografic ne permit să tragem învăţături importante. In emfizemul simfizat inima reacţionează precoce şi aceasta se poate pune în evidenţă chiar şi la indivizii tineri prin ortodiagramă. In 30% pînă la 43% din cazuri se constată o reacţie ventriculară dreaptă, iar cardiomegalia globală apare în 22%. Cardiomegalia se întîlneşte mai ales la bolnavii în vîrstă. Examenul electrocardiografic va arăta în aceste cazuri o deviaţie spre dreapta sau o preponderenţă ventriculară dreaptă. Este interesant şi aici de remarcat faptul — după cum arată şi Jagic — că un cord drept reacţionat beneficiază de o perioadă compensată mai îndelungată. Modificările electrocardiografice se întîlnesc în mai mult de jumătate din cazuri, arătînd deplasări ale segmentului ST sub linia izoelectrică, turtirea undei T — mai ales în D_2 şi D_3 şi mai rar modificări ale complexului QRS. In emfizemul infectat, după cum am spus mai sus, diametrele inimii rămîn nemodificate. Pe statistica făcută în clinica noastră de Hărăguş, noi am găsit imaginea ortocardiografică normală în 40% din cazuri şi cordul mic — în „picătură“ —în 50% a cazurilor, chiar în faza de decompensare. Cordul reacţionat l-am văzut de regulă la bolnavii poliscleroşi. Terenul infecţios împiedică o reacţiune dimensională a inimii într-un mod asemănător aceluia pe care noi l-am descris în nefritele cronice anhipertensive. Există un paralelism, la cardio-pulmonarii infectaţi, între aspectul radiologic şi modificările electrocardiografice. In 70% a cazurilor — în statistica noastră — noi am constatat un traseu modificat. In cazurile cu modificări, noi am întîlnit deplasarea segmentului ST sub linia izoelectrică în D_2 şi D_3 şi mai rar apariţia P-ului pulmonar. Emfizemul coronarian în schimb se caracterizează prin modificări electrocardiografice evidente. Intotdeauna segmentul ST este modificat, fie coborît în

Scanned with OKEN Scanner

toate derivaţiile sau numai în ultimele două, iar unda T turtită sau negativă cu deosebire în ultimele două derivaţii. Şi aici avem un paralelism între traseul electrocardiografic şi imaginea radioscopică; modificările diametrelor inimii sînt constante în emfizemul coronarian.

In general examenul radioscopic va trebui să urmărească odată cu cordul şi vasele de la bază; arcul pulmonar bombează, ventricolul drept este hipertrofiat, animat de mişcări ritmice, iar desenul hilar accentuat va arăta expansiuni sincrone cu pulsul sugerînd un „dans" după cum l-a numit Pezzi.

Adeseori, mai ales în dilataţia şi hipertrofia evidentă a ventricolului drept, se observă o rotaţie anterioară a ventricolului drept ce va ocaziona aproape totdeauna o torsiune mai ales a venei cave superioare. Se constituie un obstacol în circulaţia de întoarcere cefalică care explică cianoza cefalică. Această constatare am făcut-o în multe cazuri autopsiate.

După cum avem o predominenţă pulmonară sau cardiacă, vom avea o plus sau minus decompensare; tot aşa volumul minut poate fi mic sau mărit. Volumul minut mărit se explică prin axonreflexul lui Rhein, dar aceasta are loc numai în repaus, fapt care trebuie accentuat, pentru că de cîte ori bolnavul este supus unui efort, volumul circulant nu creşte în mod deosebit. Tot în ceea ce priveşte munca inimii, este bine să notăm importanţa reflexului lui Bainbridge care explică creşterea numărului pulsaţiilor în urma creşterii tensiunii din vena cavă şi auricolul drept. Deasemeni trebuie să menţionăm importanţa clinică a efectului descris de Jarisch şi Betzold conform căruia, după cum ştim, are loc un reflex cu punct de plecare cardiac care se transmite prin vag asupra nervilor vasomotori producînd o bradicardie cu destindere vasculară — scăderea tensiunii — şi diminuarea volumului minut. Corespunzînd în acest fel unei emisiuni „interne" cu repercusiuni asupra proceselor metabolice (Dietrich şi Schimmert) va micşora şi munca inimii. In acest fel însă, prin scăderea tensiunii, creşte irigaţia coronariană încît acest efect al lui Jarisch şi Betzold va putea fi privit ca un reflex cu efecte „nutritive şi de apărare".

In general însă pentru a avea o idee justă a substratului sindromului cardio-pulmonar *să ne gîndim întotdeauna că practic este vorba de o triplă insuficienţă — respiratorie, circulatorie şi a sîngelui —* şi că această triplă insuficienţă declanşează o serie de mecanisme cu scop de compensare prin intermediul circulației și al nutriției pe care o condiționează activitatea circulatorie.

Singurul aspect rămas nediscutat în participarea cordului în cursul insuficienței pulmonaro-cardiace este hipertrofia ventricolului sting. Hipertrofia inimii stîngi este condiționată în general de o hipertensiune arterială, iar în cadrul sindromului cardio-pulmonar noi o punem în legătură cu un mecanism de compensare pe trunchiul arterei bronșice care se anastomozează cu artera pulmonară. Prezența hipertrofiei inimii stîngi agravează evoluția.

Tensiunea arterială în cursul sindromului cardio-pulmonar nu suferă modificări evidente; ușor ridicată la emfizematoșii coronarieni, ea este normală la cei simfizați și moderat scăzută la cei infectați. In schimb, este întotdeauna mărită tensiunea venoasă, mai ales la nivelul extremităților superioare, în legătură cu hipertensiunea din mica circulație.

Ficatul prezintă în general în faza compensată modificări minime.

Odată insuficiența circulatorie instalată, el prezintă semnele stazei, fiind după cum știm un rezervor al inimii drepte; mărit, cu suprafața regulată și consistența normală la început, el este sensibil mai ales în epigastru. Mai apoi consistența sa crește, iar tulburarea funcțională se va trăda prin urobilinogenurie. Considerăm util a menționa faptul că noi privim drept un semn incipient de stază hepatică, durerea sub rebordul costal pe care o provocăm prin percuție, încă înainte ca ficatul să crească în volum.

Rinichii participă la suferința circulatorie. Filtrul glomerular scade ca urmare a presiunii hidrostatice glomerulare și a hipoxemiei precum și a efectelor acestei hipoxemii asupra sistemului nervos, încît în faza de decompensare, congestia pasivă a organului se va trăda prin oligurie cu densitatea crescută și o albuminurie intensă. Adesea această albuminurie este atît de accentuată încît în unele spitale din provincie am văzut stabilindu-se din cauza ei diagnosticul de nefroză. Sedimentul microscopic arată o discretă hematurie — microscopică — care nu are altă semnificație decît acea a congestiei pasive prin stază.

Sistemul nervos reacționează prompt la această „foame de oxigen", dar nu se va manifesta mai zgomotos clinic decît în fazele avansate ale bolii, cînd va condiționa de la caz la caz, fie numai clonus localizat pe grupe musculare, fie adevărate stări epileptiforme, comatoase ori fenomene meningeale și delir. Aceste fenomene apar în perioada decompensării cardiace și noi le-am descris în cadrul așa numitului sindrom al hiposistoliei cerebrale. Examenul oftalmoscopic este de mare importanță deoarece relațiile furnizate nu numai că sînt constante dar sînt precoce. Noi am studiat această problemă încă din 1930 împreună cu Vancea și am descris o stază papilară ce se însoțește de modificări ale tensiunii retiniene, trădînd staza în circulația cerebrală. Aceste modificări, pentru a le reda pe scurt, au fost o hipotensiune maximă sau minimă sau o hipertensiune minimă. Poliglobulia atingînd 5.500.000 — 7.000.000 globule roșii pe mmc. este tot o consecință a hipoxemiei care va căuta să recurgă la compensarea ei prin mărirea suprafeței de transport a oxigenului. Tot hipoxemia influențează glandele suprarenale determinînd o hiperfuncțiune a acestora și o retenție a clorurii de natriu. In acest fel putem avea o vedere mai aproape de realitate a patogenezei edemului pe care nu-l vom concepe numai pe baza unor tulburări în mecanica circulatorie, ci condiționat și de tulburări electrolitice.

Deși în general cardio-pulmonarii prezintă modificări respiratorii caracteristice, clinic cunoscute sub semnele fizice ale emfizemului, ale bronșitei cronice, ale simfizei pleurale sau ale tuberculozei pulmonare fibroase, există o serie de manifestări care scapă ochilor practicianului sau sînt interpretate greșit. Este vorba de elementul bronhospatic, frecvent întîlnit la acești bolnavi. Noi am atras atenția asupra lui și înaintea noastră el a fost remarcat de Jagic; el se prezintă în clinică sub trei forme de bronșite, diferențiabile clinic. Bronșita infecțioasă întreținută de mici bronșiectazii la început, evoluează de regulă acut și uneori prelungit fiind vorba mai adesea de o bronșită generalizată. Bronșita de stază evoluează afebril și ca să spunem așa, stetacustic. Este vorba de raluri bronșice numeroase dar nu de crepitațiuni de stază, care se percep la baze bilateral și care-și trădează caracterul de stază cedînd rapid la tratamentul tonicardiac. Bronșita bronchospastică este generalizată, la un bolnav afebril și care spre deosebire de cei de mai sus, este dispneic. Ea poate să prezinte un caracter astmatiform care în această fază este singurul caracter pe care îl manifestă boala, încît în mod cu totul greșit bolnavul este considerat pe nedrept, un astmatic și tratat ca atare. Intre timp suferința cardiopulmonară evoluează mai departe. Ar fi nedrept să fim prea severi cu această eroare diagnostică, din moment ce aceste crize bronchospastice nu cedează la tratamentul bronșiticilor sau la digitală și dispare în 10—15 minute după un antispasmodic. *Esențialul în aceste cazuri este să deosebim criza bronchospastică a cardiopulmonarului de boala ast-*

matică adevărată. Eppinger a insistat în astfel de împrejurări asupra diminuării excursiilor diafragmatice în cazul unui spasm al musculaturii netede bronşiolare.

In cele de mai sus am avut ocazia să vedem datele examenului radioscopic al inimii şi vaselor mari. Asupra plămînului vom avea în general aspectul caracteristic emfizemului : suprafaţa şi transparenţa pulmonară augmentată cu mişcările diafragmului diminuate şi curbura diafragmatică mai stearsă, unghiurile costo-diafragmatice devenind obtuze iar spaţiile intercostale mai largi şi orizontale. In scleroza pulmonară transparenţa, dimpotrivă, diminuă, cîmpii pulmonari se micşorează iar în hil se constată o scleroză sau un desen peribronchovascular accentuat cu travee scleroase. Simfiza pleurală ne este cunoscută.

Ortocardiograma ne va arăta punctul G_1 împins în sus iar D_1 în afară, mărind coarda ventricolului drept şi dînd ceea ce Vaquez şi Bordet au denumit „coeur en sabot". Mai tîrziu apare cardiomegalia globală. Bombarea arcului mijlociu drept este rezultatul dilatării trunchiului arterei pulmonare. Hipertrofia şi dilataţia ventricolului drept se vor însoţi de modificări precoce ale infundibulului pulmonar descris de Cănciulescu sub numele de „sindrom infundibular al afecţiunilor scleroase pleuro-pulmonare, mai ales stîngi". Această pulsaţie şi bombare a infundibulului pulmonar se observă în O.A.S. sub unghiul de 85^0.

Mai mult sau mai puţin, sindromul cardio-pulmonar ne este cunoscut acum; mai puţin cunoscute însă, în practică sînt asociaţiile morbide. Cardio-pulmonarii se asociază frecvent cu boala ulceroasă şi mai ales cu hipertrofia de prostată şi cu spondiloza. O serie de cardio-pulmonari ajunşi chiar în faza subcompensată vin la medic pentru acuze urinare. Ei fac cistite repetate extrem de supărătoare şi noi credem că acest element infecţios contribuie şi el la rîndul lui, la declanşarea sau la întreţinerea insuficienţei cardio-circulatorii. Spondiloza — manifestă clinic sau latentă — este la fel de frecventă ca şi în boala emfizematoasă. Ne menţinem pentru moment doar la a remarca această asociaţie, fără a avea încă suficiente argumente clinice sau experimentale care să ne permită o explicaţie certă. In fine, se mai pot întîlni în unele cazuri semne de pleuro-pericardită, mai ales pleurezie mediastinală. Un astfel de bolnav internat în clinica noastră prezenta simptomatologia tipică a cardio-pulmonarului însă cu ortopnee şi adesea cu atitudine genu-pectorală care ni s-a părut suspectă şi care de fapt s-a dovedit a fi cauzată de această pleurezie mediastinală. In unele cazuri se poate asocia boala hipertensivă şi aceasta agravează mult prognosticul deoarece fenomenele de decompensare se reduc extrem de greu, fiind o interesare atît a inimii drepte cît și a celei stîngi; evoluția este de obicei progresivă. Hipertensiunea ne va arăta de ce nu avem rezultate.

Am avut ocazia să vedem în lumina noțiunilor de fiziopatologie care este evoluția insuficienței pulmonaro-cardiace. Cunoaștem caracterele fazei compensate, ale fazei subcompensate și ale fazei decompensate. Deși în spital ne întîlnim de regulă cu faza decompensată, străduința *noastră trebuie să fie să surprindem boala încă din faza compensată, deoarece ea beneficiază, chiar și în măsură redusă, de un tratament cu efecte bune*. Faza decompensată, după cîte știm, este dominată de cord însă ar fi greșit să vedem numai aparatul cardio-vascular. Faza decompensată este, după cum am spus, o dramă; o dramă broncho-alveolară și o dramă cardio-vasculară. Primul act este dominat de cianoză și hepatomegalie, al doilea de edemele generalizate și insuficiența de oxigenare a sîngelui. Mecanismul patogenic este complex și realizează de această dată un cerc vicios extrem de greu de întrerupt. Hipertensiunea pulmonară condiționată de hipoxemie va duce la dilatarea inimii drepte iar aceasta la rîndul ei, decompensîndu-se, va întreține și va accentua hipoxemia. Este suficient să vedem complexitatea acestui cerc vicios pentru a remarca încăodată importanța unui diagnostic precoce. Să nu așteptăm niciodată faza decompensată, ci să surprindem faza subcompensată sau eventual — dacă aceasta va fi posibil — încă faza compensată.

In fața acestei drame cardio-pulmonare se pune întrebarea: ce putem face ?

In general, *prognosticul quoad sanationem* este sever din cauza prezenței alterațiilor morfologice. Prognosticul *quoad vitam* nu este atît de sumbru deoarece dacă surprindem cardio-pulmonarul de la primele simptome de subcompensare noi îi putem prelungi durata vieții, printr-un tratament bine condus, pînă la 6 și chiar 10 ani.

După cum am mai spus, cel mai adesea bolnavii ne vin în spital în faza de decompensare, fie în prima fie în a doua etapă. Ne vom strădui să ușurăm circulația de întoarcere și în acest scop vom practica o *emisie sanguină* — pînă la 300cc —, vom administra un *diuretic mercurial* și vom recomanda bolnavului să execute inspirații prelungite care ajută circulația de întoarcere.

In faza predominenței tulburărilor respiratorii, în care lipsa oxigenului împiedică o irigație pulmonară satisfăcătoare și în care sînt prezente spasme vasculare, noi recomandăm în primul rînd restabilirea oxigenației pulmonare prin *oxigenoterapie*, care este mai importantă în această fază chiar decît digitala. Pentru a trata însă corect trebuie să individualizăm.

Dacă predomină elementul vascular vom administra spasmolitice cu acţiune pe vase şi bronşii. Recurgem în aceste cazuri la *efedrină* şi *eufilină*. Noi obişnuim să prescriem următoarea asociaţie :

Rp.

Eufilină	*0,15 gr*
Papaverină	*0,04 gr.*
Cofeină	*0,05 gr.*
Codeină	*0,02 gr.*

In acelaşi timp prescriem *strofantina,* pentru acţiunea sa cardiotonică şi vasodilatatoare avînd însă grije de a începe totdeauna cu 1/8 mgr. şi asociată cu *eufilină* sau *cafeină.*

Suferinţa coronariană va beneficia de *nitroglicerină* şi în general de *nitriţi.* Noi prescriem cu aceleaşi rezultate atît poţiunea Vaquez cît şi preparatele tipizate C.I.F.

In acest fel, tratînd elementul spastic şi coronarian vom influenţa suferinţa bolnavului printr-un tratament patogenetic care va uşura totodată circulaţia de întoarcere.

Să nu uităm însă că unii din aceşti cardio-pulmonari sînt foarte adesea infectaţi; în aceste cazuri *antibioticele* vor fi indicate şi administrate „pe toate căile" după cum obişnuim să spunem; aceasta nu înseamnă însă că ele vor fi administrate şi „în toate cazurile" şi noi considerăm că *dacă nu avem sindromul emfizemului infectat nu este cazul să ne precipităm la o terapie cu antibiotice* care poate fi, fie prematură fie cu totul exagerată.

Am spus mai sus că circulaţia de întoarcere beneficiază de oxigenoterapie ; oxigenul este astăzi un tratament recunoscut al cardio-pulmonarului în orice clinică medicală şi nu ne este permis să renunţăm la acest mijloc terapeutic preţios. Va fi însă administrat întotdeauna cu grijă pentru că mînuit de oameni necompetenţi, care administrează o cantitate exagerată, el va duce la o respiraţie superficială care va avea ca efect creşterea bioxidului de carbon şi prin aceasta accentuarea tuturor fenomenelor, adică un rezultat cu totul opus celui scontat.

Medicaţia simptomatică este foarte importantă. Ca la orice alt cardiac somnul bun este aproape o digitală şi în acest scop vom ataca suferinţa şi de această dată „pe toate căile", calmînd tusea, cefaleea şi insomnia. Ne stau la îndemînă medicamentele uzuale — *codeina, anti-*

spasmodicele, cofeina și luminalul — al căror rezultat este impresionant.

Există în tratamentul cardio-pulmonarului două probleme controversate; prima este *discuția alegerii între digitală și strofantină.* Clinica germană și maghiară manifestă predilecție pentru *digitală* pe cînd clinica franceză preferă *strofantina.* In orice caz cardiopulmonarul în faza decompensată și subcompensată are nevoie absolută de un tonicardiac major. Părerile sînt împărțite și noi am încercat ambele medicamente. Este adevărat că *digitala* poate fi suportată de cardio-pulmonari în dozele obișnuite însă uneori ea nu este tolerată. Dacă recurgem la digitală, să nu o dăm niciodată singură. Acesta este un lucru foarte important și accentuăm asupra lui. *O vom administra întotdeauna asociată cu cofeină și eufilină* sau cu *scilla.* In al doilea rînd *nu vom depăși la un cardio-pulmonar niciodată dozele mijlocii:* de regulă vom da pulbere de digitală prescriind zilnic de 3 ori cîte 0,03 gr. și vom continua astfel pînă la efectul deplin.

Dacă dăm *strofantină,* problema este mult ușurată pentru că după experiența noastră, *ea este mai ușor suportată.* O vom administra împreună cu *eufilina* și este valabilă observația, generală la cardiaci, că *tratamentul cu strofantină, atunci cînd precede pe cel cu digitală, favorizează de regulă acțiunea digitalei.* Este cazul să menționăm observația noastră clinică conform căreia *pulmonaro-cardiacii cu inimile mari reacționează mai prompt și cu mult mai satisfăcător la tonicardiace.*

A doua întrebare care mai mult ni s-a pus decît ni se pune, este *problema morfinei la cordio-pulmonari.* Și aici părerile sînt împărțite, deși în literatură se menționează, este drept nu prea categoric, că alcaloizii nu ar fi indicați în stările cardio-pulmonare. *Noi sîntem în mod hotărît împotriva morfinei la cardio-pulmonari și accentuăm aceasta decîteori avem ocazia.* Excitabilitatea diminuată a centrului respirator la un cardio-pulmonar constituie explicația acestei contraindicații, deoarece morfina ar diminua și mai mult excitabilitatea și ar putea să condiționeze chiar exitul în cazurile severe, prin paralizia centrului respirator. Din același motiv *noi recomandăm barbituricele în doze moderate.* Este drept că noi am amintit barbituricele în tratamentul simptomatic însă acum facem rezerva *de a nu depăși niciodată doza de 0,10 gr. pe zi; le administrăm în general numai în cazurile în care fenomenele de intoxicație cu bioxid de carbon nu sînt prea accentuate.*

Scanned with OKEN Scanner

Intotdeauna cardio-pulmonarul va fi supus unui regim igieno-dietetic care se confundă cu acela al cardiacului.

Gimnastica respiratorie, în pat, zilnic de două ori — dimineaţa şi seara — adeseori este utilă.

Insuficienţa cardio- pulmonară ajunsă în ultima fază este o dramă. Din această cauză medicul chemat la patul unui cardio-pulmonar are obligaţia de a-i uşura suferinţele şi de a-i prelungi viaţa. Dar el nu va putea să realizeze acest deziderat decît îndeplinind două condiţii majore, care reprezintă practic concluzia acestui capitol: în primul rînd prevenirea dramei prin depistarea suferindului în faza compensată şi subcompensată şi în al doilea rînd prin individualizarea tratamentului, care va fi aplicat sistematic unui bolnav, sub observaţie continuă, prin dispensarizare.

REUMATISMUL BOUILLAUD-SOCOLSCHI

A. — 1. Importanţa reumatismului Bouillaud-Socolschi este subliniată de faptul că *peste 40% din totalul cardiopatiilor cronice şi peste 90% din cardiopatiile survenite înaintea vîrstei de 30 ani sînt de origină reumatismală*. Acestea, pe lîngă că devin o infirmitate socială, scurtează durata vieţii cu cel puţin douăzeci de ani.

In afara acestei aprecieri studiul problemei reumatismului ca unul dintre cele mai vaste cadre patologice aduce o serie de elemente clinice şi etiopatogenetice de înţelegere şi a altor procese morbide, în general.

2. Nomenclatura de boala Bouillaud-Socolschi s-a stabilit la noi, în opoziţie cu o serie de alte nomenclaturi necorespunzătoare, care sustrag atenţia de la consecinţele principale ale reumatismului, cardiopatia, sau care anticipează factorul etiopatogenetic, încă incomplet cunoscut, ca: febra reumatică, poliartrita reumatică, reumatismul acut, reumatismul cardio-articular specific, etc.

Astfel, prin boala Bouillaud-Socolschi se înţelege *o boală cronică, întretăiată de puseuri acute, care interesează întregul organism prin cuprinderea ţesuturilor de origine mezodermică, ale cărei consecinţe se centrează pe inimă, care are un substrat anatomic specific, nodulul Aschoff-Talalaiev şi a cărei etiopatogenie este încă incomplet cunoscută.*

3. O problemă nevralgică fundamentală o constituie domeniul şi delimitarea graniţelor bolii Bouillaud-Socolschi. Necunoaşterea precisă a etiopatogeniei nu permite, pentru moment, o delimitare definitivă. Nici practica clinică nu a rezolvat această problemă. Aceasta se referă nu numai la dificultăţile etichetării multiplelor şi variatelor visceropatii posibile, la variatele aspecte clinice ale artropatiilor ci chiar şi în domeniul cardiopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Deaceia, în cursul discuţiilor, vom ţine trează atenţia şi la aceste probleme de graniţă.

B. — *Anatomia patologică.*

Elementul cel mai expresiv, în momentul de faţă, pentru procesul reumatismal, este substratul histopatologic.

Examenul histopatologic constituie *singurul criteriu obiectiv de apreciere ale numeroaselor variante clinice ale reumatismului.* El constituie şi *baza delimitării graniţelor bolii reumatismale* ca şi *suportul discuţiilor etiopatogenetice.* Cu toate acestea, *specificitatea histopatologică lipseşte adeseori* chiar în determinările prin excelenţă reumatismale, ca stenoza mitrală. Cu atît mai frecventă este lipsa specificităţii histopatologice în domeniul altor visceropatii.

Aceasta se datoreşte faptului că evoluţia procesului anatomic cuprinde trei stadii: *faza acută, de edem,* faza ulterioară, *granulativă* şi faza a treia: *cicatricea scleroasă.*

Atît prima fază — edematoasă —, cît şi ultima — cicatricială — nu au în ele nimic specific procesului reumatismal asemănîndu-se cu edemele şi sclerozele din alte procese.

Numai faza granulativă reprezintă un element specific reumatismului. Inţelegînd faptul că acest stadiu granulativ are o durată trecătoare şi în tot cazul incomparabil mai scurtă ca procesul reumatismal în sine, surprinderea lui este, în mod logic, mai rară.

Din punct de vedere macroscopic, numai pe endocard procesul poate fi recunoscut. Pe miocard, pericard ca şi pe alte viscere doar examenul microscopic poate aduce date pozitive.

Macroscopic endocardul, în special cel valvular, prezintă un edem cu depozite fibrinoase minime, organizate în fine vegetaţii verucoase, de mărimea unor boabe de grîu sau mai mici, rareori mai mari. Aceste vegetaţii sînt localizate electiv pe faţa auriculară a valvulei mitrale şi pe faţa ventriculară a sigmoidelor aortice, mai ales în apropierea marginilor de inserţie ale valvulelor, cît şi pe corzile tendinoase. Aceste leziuni pot fi recunoscute macroscopic şi în faza a treia, cînd ajung la simple aderenţe comisurale şi îngroşarea uşoară a marginilor libere ale valvulelor sau la o scleroză densă şi difuză.

In schimb leziunile microscopice caracteristice se găsesc în miocard. Leziunile miocardice însoţesc aproape întotdeauna atingerea endo- sau pericardului şi pot exista şi izolat.

Examenul histologic al miocardului pune în evidenţă pe de o parte leziuni fără specificitate : miocardită interstiţială cu vasodilataţie, edem şi infiltraţii limfo-plasmocitare care ajung cu timpul la o scleroză densă şi leziuni parenchimatoase de tip atrofic; pe de altă parte leziuni cu caracter specific: nodulul Aschoff-Talalajev. Acest nodul este format din trei zone: *o zonă hialină centrală formată dintr-o masă necrotică, o coroană de celule epiteloide şi gigante multinucleate, orientate sub formă de rozetă sau evantai în jurul zonei hialine şi o zonă periferică de limfocite, poli şi mononucleare, înghesuite.* Dimensiunile nodulilor sînt foarte mici, submiliari. Nodulii Aschoff--Talalajev au o localizare electivă în ventriculul stîng, zona subendocardică dar şi în masa miocardului, în septul interventricular şi în regiunea fascicolului lui Hiss. Ei sînt situaţi în mod regulat în jurul vaselor mici şi mijlocii şi prezintă deseori relaţii strînse cu adventicea acestor vase.

Majoritatea cercetătorilor confirmă aceste leziuni ale ramurilor arteriale coronariene, ba unii le găsesc chiar constante. Frecvenţa nodului Aschoff-Talalajev se apreciază, în general, pentru miocard, la 80% a cazurilor. Nodulul e considerat ca expresia reacţiei ţesutului reticulo-endotelial al miocardului.

Evoluţia leziunilor reumatismale descrise de Talalajev şi Klinge e următoarea: un prim *stadiu exudativ* care rezultă din umflarea şi desfacerea fibrilelor conjunctive şi din disocierea lor prin edem inflamator, mai rar hemoragic, care durează 3—6 săptămîni. Apoi *stadiul proliferativ,* nodular, descris, de durată mai lungă, cam 6 luni de constituire şi cel puţin tot atît de regresiune. Şi ultimul, dacă regresiunea nu s-a făcut, *cicatricea scleroasă.*

Leziunile specifice, nodulul Aschoff-Talalajev, se găseşte cu o frecvenţă mai rară şi în alte organe: artere periferice, cerebrale şi viscerale, cu o predominenţă în ţesuturile periarticulare, sub piele, în plămîn, creer, ţesuturile periamigdaliene, etc.

Nodulii Aschoff-Talalajev se găsesc şi în unele cazuri de scarlatină, boala serului şi au fost reproduşi şi experimental de către Klinge prin injecţii cu ser iar mai recent şi prin alte mijloace experimentale (Cavelti, Selye, Miroky, Murphi şi Swift).

Cîteva fapte sînt de o deosebită importanţă clinică:

Leziunea specifică — nodulul Aschoff-Talalajev — are o durată limitată şi se găseşte numai în una din fazele evolutive ale reumatismului. *Absenţa nodulului nu poate exclude existenţa unei leziuni reumatismale.*

Pe aceeaşi piesă — miocard — se găsesc atît leziuni cicatriciale,

Scanned with OKEN Scanner

expresie a unui proces vechi, cît şi leziuni granulomatoase sau edematoase, expresie a unui proces recent.

Difuziunea procesului reumatic, anatomic, nu este limitată, leziunile specifice găsindu-se în cele mai variate organe.

C. — *Tabloul clinic al puseului acut.*

Elementul clinic cel mai caracteristic al bolii Bouillaud-Socolschi îl constituie puseul reumatismal acut.

In puseul acut, deşi expresia alarmantă a bolii e dată de poliartrita febrilă, veritabila expresie a bolii o constituie *cardita reumatismală.* Nu numai că aceasta imprimă caracterul grav al reumatismului, dar cardiopatia stă pe primul plan al frecvenţei determinărilor reumatismale. Pe de o parte depistarea quasi constantă prin electrocardiogramă şi examen anatomic al carditei în cursul puseului acut, pe de alta surprinderea frecventă de cardiopatii reumatismale instalate în absenţa oricărui simptom clinic de reumatism, fac din cardiopatie expresia cea mai fidelă a bolii Bouillaud-Socolschi, mai fidelă chiar decît restul tabloului clinic.

I. — Sub noţiunea de *cardită acută* cu care etichetăm coafectarea inimii la începutul bolii reumatismale, se înţelege interesarea într-o măsură mai mare sau mai mică a tuturor tunicilor inimii de către procesul inflamator acut. Nu în toate cazurile cele trei tunici sînt interesate în măsură egală. Leziunile predomină de obicei pe una din ele, clinic mai des pe endocard, anatomic mai des pe miocard. Aprecierea lezării fiecărui strat în parte nu se poate face însă în toate cazurile în mod matematic. Practica anatomo-clinică arată că cea mai frecventă este miocardita.

Tocmai pentru faptul că pe de o parte se ivesc aceste dificultăţi în diagnostic iar pe de alta că procesul inflamator acut cardiac este la început nedefinit încă din punctul de vedere al sechelelor ce le va lăsa putîndu-se în unele cazuri vindeca ad integrum, folosim mai des termenul de cardită acută. Ne vom sili însă ca în fiecare caz dat să precizăm care anume determinare există sau care predomină, fapt ce are importanţă deosebită pentru viitorul bolnavului.

1. — In practică diagnosticul de *endocardită acută* este făcut uneori la întîmplare: adică diagnosticată cînd nu există şi omisă cînd există. Situaţia cea mai uşoară pentru diagnosticul endocarditei este surprinderea unui suflu diastolic. Intrucît trebuie să fie vorba de o leziune recentă, prin insuficienţă şi nu de una veche, stenoză, acest suflu trebuie să fie la focarul aortei. Tot relativ uşoară este situaţia de diagnos-

tic și cînd surprindem la focarul mitral un suflu net, țîșnitură de vapori, un suflu mai atenuat dar aspru, sau suflul ce apare imediat după închiderea valvulelor mitrale. Apariția unui suflu sistolic ușor la vîrf însă, care prin caracterele lui se poate confunda cu suflurile accidentale, este în general mai greu de interpretat. Dacă el apare însă în cadrul tabloului clinic reumatismal și am *asistat la desvoltarea lui, putem afirma că este de natură endocarditică.* In general în aprecierea endocarditei acute este mai ușor de a afirma diagnosticul decît de a-l nega. Acest fapt îl arată realitatea întrucît existența suflurilor chiar ușoare în puseul acut coincide mai des cu constituirea leziunii endocardice în timp, pe cînd absența suflurilor inițiale nu coincide totdeauna cu integritatea endocardului în timp.

Adeseori la un bolnav la care în timpul puseului acut nu s-au constatat semne de afectare a endocardului, apare după 2—5 ani o stenoză mitrală, mai rar aortică, fapt ce arată că aceasta s-a constituit latent. Aceste cazuri sînt mai deseori acelea la care în timpul puseului acut nu s-au auzit sufluri dar s-au perceput modificări de timbru ca asurzirea sau accentuarea unuia din sgomote, o tahicardie disproporționată față de nivelul febrei, simptome cari analizate desprins de tabloul clinic nu precizează nimic, încadrate însă în împrejurările clinice de apariție, capătă o semnificație netă. Situația se ușurează și în cazurile cînd s-a putut stabili că există semne neîndoelnice de miocardită sau pericardită. Tuturor acestor simptome nete sau atenuate care indică participarea endocardului, le putem atribui aceiași valoare și dacă survin după o scarlatină, angină sau coree.

Care este evoluția acestei endocardite acute?

In linii generale procesul endocarditic acut se constituie organic întîi prin procesul de granulație apoi prin cel scleros cicatricial și se instalează leziunea valvulară cronică. Intr-o parte mai mică a cazurilor (10—20%), simptomele inițiale dispar. Dispariția lor poate fi definitivă: vindecare prin rezorbția procesului edematos acut. Dispariția suflurilor inițiale se poate datora și faptului că suflul prezent nu a fost organic ci s-a datorat febrei, tahicardiei sau distensiunii inelului fibros valvular, cauzat de flasticitatea miocardului prins în procesul inflamator acut.

Mai des, însă, dispariția suflului inițial la vîrf, nu corespunde cu vindecarea ci cu apariția — după o perioadă de cîțiva ani — de semne de stenoză: suflul a dispărut deci prin variația procesului lezional în evoluția lui spre scleroză.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea afirmaţia de endocardită acută vindecată nu poate fi făcută decît după minimum 5 ani de observaţie dela dispariţia puseului reumatismal acut.

Trebuie să subliniem încă de pe acum, că instalarea în timp a unei leziuni valvulare cronice se poate face şi dacă în timpul puseului acut nu s-au perceput nici cele mai mici indicii de participare endocardică precum şi în absenţa completă a manifestărilor clinice reumatismale. Din acestea reiese concluzia că *simptomele clinice de endocardită acută semnalate nu exprimă decît o parte din endocardite.* In ciuda acestor dificultăţi de diagnostic leziunea endocardică are o mare însemnătate pentru viitorul bolnavului.

2. — Dacă diagnosticul de endocardită acută întîmpină adesea dificultăţi, acestea se datoresc în primul rînd faptului că *„constanţa" cardiopatiei în puseul acut al bolii Bouillaud-Socolschi nu echivalează cu constanţa interesării endocardului.* In ce priveşte însă miocardul interesarea lui în cursul procesului acut este atît de frecventă încît poate fi considerată practic constantă. Cu toate acestea am remarcat deja că *diagnosticul de miocardită se face cu mult mai rar clinic.* Aceasta din motivul că miocardita reumatismală evoluiază mult mai des latent şi că nu dau simptome clinice decît acele cazuri în care miocardul fie că fiind alterat brutal şi difuz duce la ritm de galop, simptome de insuficienţă, etc., fie că procesul reumatismal fiind chiar redus este localizat pe acele segmente gălăgioase clinic, ca fascicolul lui Hiss sau nodulii specifici ce dau turburări de ritm.

Din punct de vedere clinic putem considera ca semne de miocardită în primul rînd turburările de ritm: turburări de conducere pe fascicolul lui Hiss, tulburări de excitabilitate : fibrilaţie, flutter, tahicardie paroxistică, extrasistole artriale, eventual şi pe cele ventriculare, dacă survin pe un ritm rapid. Uneori turburările de conducere cu cele de excitabilitate de intrică, evoluînd paralel. Caracterul acestor turburări este, ca şi al procesului inflamator acut, variabilitatea dela o zi la alta. Mai rară este apariţia ritmului de galop care arată o suferinţă mai accentuată, un proces difuz. Aceiaşi semnificaţie o are şi mărirea de volum a inimii în lipsa unei colecţii pericardice. Şi mai rare sînt cazurile în care miocardita acută se exprimă prin stază circulatorie. *In aprecierea stazei viscerale va trebui să ţinem seama de faptul că procesul reumatismal poate duce la interesarea inflamatorie a unor organe:* procese pulmonare congestive, pleurezii, hepatomegalii, etc. Aşadar diferenţierea factorului inflamator de factorul de stază trebuie făcută la fiecare caz. Procesul reumatismal acut realizează cu mult mai des visceropatii inflamatorii decît stază viscerală prin miocardita acută brutală. Deseori ambii factori se intrică.

Aceste simptome clinice de alterare a miocardului în cursul puseului acut — turburări de ritm şi turburări circulatorii — nu survin de fapt prea des. Raritatea apariţiei lor, comparativ cu alte manifestări ale reumatismului, adoarme atenţia medicului în ţinerea în evidenţă a miocardului. „Manifestarea clinică a miocarditei reumatismale este în dezacord total cu constanţa determinărilor anatomice“. Acest fapt îl reliefează în primul rînd examenul electrocardiografic care pune în evidenţă alteraţii miocardice în 60—90% din cazuri deşi nici el nu le depistează pe toate, după cum o arată examenul histopatologic.

Din punctul de vedere al miocarditei reumatismale care nu se exprimă prin simptomele clinice descrise pînă acum, (pe care Ecg doar le confirmă) examenul electrocardiografic în miocarditele fără manifestări clinice poate arăta dela caz la caz modificări în special ale undei rapide (QRS), ale undei terminale (S—T şi T) şi mai frecvent — 40—80% din cazuri — alungirea timpului de conducere a — v (bloc frust).

In ceea ce priveşte evoluţia miocarditei reumatismale acute se poate spune că apariţia simptomelor clinice nete de miocardită indică un prognostic imediat defavorabil în 25% din cazuri, uneori în 1—2 săptămîni. In cazul apariţiei lor înainte de vîrsta de 6 ani, copilul ajunge rar la vîrsta adultă, iar înainte de 3 ani pot fi considerate mortale. Restul cazurilor din această categorie sînt compatibile cu o viaţă relativ mai scurtă ca în cele fără miocardită clinic. O mică parte sînt parţial regresive. In ceea ce priveşte cazurile în care clinic nu s-au pus în evidenţă semne de miocardită şi în care s-au constatat sau nu modificări electrocardiografice acestea împrumută soarta cunoscută a endocarditei sau pericarditei dacă au coexistat.

Problema dacă miocarditele reumatismale acute, latente clinic şi izolate, fără interesarea endo sau pericardului, duc la consecinţe în timp, nu este rezolvată. E de presupus că ele se varsă cu timpul în „sindromele miocardo-coronariene“ timpurii, fără specificitate anatomo-clinică.

3. — Apreciată integral, clinic şi anatomic, *pericardita* este mai rară: clinic în 13% cazuri de reumatism, anatomic, pentru aceleaşi cazuri, 50%.

Dintre factorii care duc la afectarea pericardului, reumatismul este însă cel mai frecvent. Cu toată frecvenţa lui mai rară faţă de interesarea celorlalte straturi, în prezenţa simptomelor de pericardită diagnosticul este, proporţional cu diagnosticarea celorlalte straturi, mai puţin riscant. Fie că atrag atenţia durerile precordiale la un tînăr în care durerile coronariene sînt practic rare, fie dispneea prin tamponarea inimii de către exudat, eventual cu poziţia de aplecare înainte, simptome subiective importante, fie staza circulatorie, toate sugerează imediat participarea pericardului. Odată sugerată posibilitatea pericarditei diagnosticul ei este în general mai uşor. Aceasta se referă la următoarea comparaţie:

miocardită „constantă": simptome şi diagnostic clinic foarte rar.

endocardită, frecventă (70% ?): diagnostic de cele mai deseori nesigur.

pericardită, în 50% din cazuri: diagnostic clinic sigur în 13%.

Dificultăţi se pot ivi din faptul că frecătura pericardică poate fi trecătoare sau strict localizată şi să nu o surprindem. Pe de altă parte ea poate fi atenuată sau scurtă, numai în sistolă sau numai în diastolă şi să se confunde cu suflurile. Colecţia redusă se pretează şi ea la confuzie cu miocardita. De aceea vom aprecia faptul că creşterea şi regresiunea relativ rapidă a umbrei radiologice este un caracter al exudaţiei pericardice şi nu al dilatării miocardului.

In cazul frecăturii sau al colecţiei abundente, diagnosticul nu poate să scape. Vom ţine seama şi de posibilitatea instalării unei colecţii în sinusurile pericardului sau a unor colecţii închistate posterior, etc. şi mai ales de faptul că durerea precordială, spre deosebire de cazurile de pericardiţă tuberculoasă, lipseşte rar în cazul etiologiei reumatismale, datorită exudării şi colectării rapide în caz de reumatism.

Soarta pericarditei reumatismale este în general ca şi a proceselor articulare : rezorbţie completă. Ca şi în cazul artritelor ea lasă rareori simfiză densă care să ducă la consecinţe asupra funcţiei circulatorii.

4. *Posibilitatea interesării coronarelor* nu este în general introdusă în repertoriul de analiză al carditei acute în cursul puseului reumatismal. Aceasta din motivul că existenţa coronaritelor reumatismale este controversată. Analiza histopatologică arată că nodulii reumatici se localizează cu predilecţie în jurul ramurilor coronariene mici şi mijlocii şi că au o relaţie intimă cu adventiţia lor.

Pe plan clinic (Moga, Gligore) cercetările au arătat că coronarita reumatismală este chiar frecventă. Ea nu are în general o expresie clinică în faza primului puseu acut ci se manifestă deobicei tar-

Scanned with OKEN Scanner

div, după vîrsta de 40 ani. Aceasta se poate datora faptului că întocmai ca şi pe vasele periferice procesul arteritic reumatismal acut nu duce, în general, la obliterări sau îngustări ale lumenului şi cu aceasta la turburări circulatorii şi durere, decît atunci cînd edemul acut se supraadaugă pe procese scleroase arteriale anterioare, reumatismale sau de altă natură. Criteriile de apreciere ale coronaritei pentru cazurile citate au fost: durerile anginoide, cu sau fără modificări Ecg, cu VSH accelerată, leucocitoză, care apar la un reumatic febril, dureri deobicei înlănţuite, repetate frecvent, chiar la repaos, care dispar paralel cu manifestările reumatismale (febră, poliartrită) sau la tratamentul cu salicilat.

Gradul participării inimii la procesul reumatismal depinde de momentul primei îmbolnăviri. Statisticele arată că în cazul cînd primul puseu reumatismal se manifestă la vîrstă tînără, inima este interesată clinic într-o frecvenţă de 70-90% din cazuri. Dacă după primul puseu inima a rămas neatinsă, şansele de constituire a cardiopatiei cresc cu fiecare puseu ulterior, astfel că după al cincilea puseu cardiopatia constituită este regulă absolută.

Şi evoluţia cardiopatiei este în funcţie de vîrsta la care s-a constituit. Durata toleranţei este cu atît mai scurtă cu cît ea s-a instalat la o vîrstă mai tînără. Această predilecţie pentru reumatism şi pentru formele lui severe ale inimii tinere s-ar explica prin vascularizarea mai bogată a inimii la copii.

Astfel se prezintă lucrurile în ceeace priveşte coincidenţa cardiopatiei cu puseul reumatismal acut, clinic manifest. Dacă ne-am permite unele observaţii pe marginea faptelor cu privire la acest tip de cardiopatie descris, am putea face o primă constatare asupra graniţelor încă neprecis delimitate ale bolii reumatismale în domeniul său cel mai caracteristic: cardita.

Anume: *cardiopatii de acest tip, anatomo-clinic, în special leziuni endocardice stenozante „specifice“ reumatismului, cu amprenta anatomică specifică, se găsesc într-o frecvenţă însemnată în afara oricăror manifestări clinice reumatismale.* Ele sînt considerate în clinică ca expresie a formelor latente de reumatism. Pe plan teoretic şi experimental însă, ele nu au încheiat încă discuţia asupra naturii bolii reumatismale.

Pe de altă parte există cardiopatii de acelaşi tip anatomo-clinic ca şi cele discutate, care survin în legătură cu reumatismul progresiv simetric, cu scarlatina, cu anginele sau mai rar şi după alte infecţii.

Este vorba şi aici de acelaşi proces reumatismal? Şi cu aceasta este boala reumatismală o unitate etiopatogenetică?

II. — *Interesarea articulaţiilor în boala* Bouillaud-Socolschi este mai rară decît cardiopatia (această apreciere se face în lumina definiţia bolii Bouillaud-Socolschi în care, nu se încadrează şi reumatismul progresiv simetric, nici reumatismul de focar) şi, după cum se ştie, mai puţin caracteristică. Caracterul procesului articular în reumatismul B-S este acela de proces inflamator cu durere, căldură, roşeaţă şi tumefiere. Lichidul articular are caracter exudativ şi e steril, nu conţine germeni.

Diagnosticul se face din particularităţile: *poliartrită febrilă, fluxionară (durează cîteva zile) saltantă (trece dela o articulaţie la alta), care nu supurează şi nu duce la anchiloză.* Cel mai ades articulaţiile sînt interesate în mod simetric. Cu predilecţie sînt interesate articulaţiile mari şi în special cele ale picioarelor, genunchii şi gleznele, care sînt supuse unor eforturi mai mari. Urmează în ordinea frecvenţei articulaţia cotului, pumnului, umărului. Articulaţia şoldului, coloana vertebrală sînt interesate mai rar. Faţă de această frecvenţă în interesarea anumitor articulaţii în cazul reumatismului tinerilor, la vîrste mai avansate, peste 40 ani, sînt des interesate articulaţiile mici ale mîinii şi piciorului.

Diferenţierea acestor poliartrite reumatismale de artritele septice (cocice, tuberculoase) se face din criteriile arătate pentru cele reumatismale, în opoziţie cu cele septice care se localizează pe una sau puţine articulaţii, sînt purulente. (uneori), tenace, evoluiază spontan spre supuraţie şi anchiloză sau cedează la tratament antibiotic. Nu rareori procesul inflamator articular evident lipseşte, prezentîndu-se numai sub forma dureroasă, poliartralgii, care au din punct de vedere al evoluţiei acelaşi caracter benign. In acest caz diferenţierea faţă de alte artralgii care survin în tuberculoza extraarticulară, gripe, stări infecţioase, angine, diarei, hepatite cu virus, etc. este grea dacă boala cauzală este atenuată sau frustă. Se va ţine seama pentru diagnostic de întregul ansamblu clinic, de prezenţa sau absenţa cardiopatiei. In multe din aceste stări cardiopatia este însă prezentă electrocardiografic. De aceea diagnosticul de multe ori nu poate fi rezolvat cu precizie. Şi în acest caz sîntem la graniţa neprecisă a reumatismului B-S.

Incă nu s-a studiat raportul acestor artralgii cu eventuale cardiopatii de tip reumatismal, instalate cu timpul. De aceea încă nu s-a rezolvat pe plan clinic dacă acestea fac parte în mod exclusiv din cadrul bolii reumatismale sau nu. E de presupus însă că aceste manifestări articulare în diferite boli bine definite au o legătură cu boala reumatismală apărînd fie la reumatici fie relevînd o stare reumatică potenţială. Aceasta pe plan clinic.

Prezenţa artritei în cursul reumatismului B-S nu este însă obligatorie. Cazurile în care artrita lipseşte sînt foarte numeroase dacă ţinem seama chiar şi numai de faptul că 1/2 din stenozele mitrale şi 3/4 din stenozele aortice se instalează în absenţa oricăror manifestări articulare.

In ceeace priveşte soarta artritelor reumatismale s-a arătat că fie spontan fie în urma tratamentului acestea cedează şi nu lasă sechele, după cum o arată şi definiţia reumatismului B-S. Cu toate acestea nici în această privinţă lucrurile nu stau chiar aşa. Intr-o proporţie de cazuri redusă se instalează o anchiloză cu toate semnele reumatismului progresiv simetric. Această evoluţie se recrutează din reumatismele mai vîrstnicilor şi de preferinţă din acele cazuri în care procesul a interesat articulaţiile mici sau coloana vertebrală. Anchiloza se instalează fie după puseuri repetate acute, fie uneori chiar în continuarea primului puseu.

Este vorba aici de reumatism B-S sau de reumatism progresiv simetric? Sau: este reumatismul B-S şi reumatismul progresiv simetric una şi aceiaşi boală?

III. — Faţă de aceste două manifestări caracteristice ale reumatismului B-S — cardita şi artrita — şi care împreună sau separat sînt obligatorii pentru recunoaşterea clinică a bolii reumatismale, fără ca să fie însă constatate, reumatismul nu scuteşte niciun organ.

Pretutindeni, în toate organele în care există ţesut de origine mezenchimală, reumatismul poate da manifestări.

1. — Printre cele mai caracteristice sînt manifestările cutanate: exantem scarlatiniform, peteşii, eritem multiform, eritem nodos, noduli subcutanţi (Meynet). Aceşti noduli au caracterele histologice ale procesului reumatismal cu noduli Aschoff-Talalajev. Prezenţa manifestărilor cutanate este în general un semn de gravitate a bolii.

2. — Caracteristică este determinarea nervoasă, coreea, care evoluiază deseori cu o cardiopatie reumatismală.

In afara acesteia se discută problema *encefalitelor* şi a *meningitelor.* Ele nu au o caracteristică proprie reumatismului, sînt rare şi se atribuie reumatismului în prezenţa artritei sau carditei.

3. — De o importanţă practică mai mare este problema *arteritelor.* Anatomia patologică arată că nodulii Aschoff-Talalajev se locali-

Scanned with OKEN Scanner

zează în jurul vaselor mici şi mijlocii. Cu toate acestea nu este unanim admisă de către clinicieni existenţa arteritelor reumatismale. Este negat de unii mai ales factorul frecvenţă. Motivul controversei constă în faptul că arterita reumatismală are rar o expresie clinică evidentă în perioada acută şi că rareori în această fază sînt date condiţiile unei examinării histopatologice. Un alt motiv este şi faptul exprimat concret prin cazul unui copil de 9 ani, observat de Hărăguş, care a făcut o arterită a vaselor membrului inferior cu manifestări clinice. După un an ajungînd să fie examinat histopatologic acel vas s-a constatat un proces arteriosclerotic nespecific.

Deci după un timp amprentele reumatismale trec anatomic în procesul de scleroză nespecifică. Aceste fapte după un număr mare de cercetători sînt foarte frecvente şi „se poate dovedi anatomo-patologic un raport al proceselor scleroase ale inimii şi vaselor cu reumatismul". In tot cazul frecvenţa lor nu este complet precizată: pentru unii arterita reumatismală e foarte frecventă, pentru alţii foarte rară (Miasnicov)

Ca expresie clinică arteritele acute sînt cel mai deseori latente. Explicaţia constă în faptul că e vorba de un proces de endarterită care nu duce la obliterare şi deci nici la turburări circulatorii teritorale. Ele se exprimă prin dureri dealungul arterei, epistaxis, peteşii, purpură, hematurii, simptome meningeale şi mai rar prin anevrisme arteriale, tromboze. Cel mai des sînt interesate arteriolele. Vasele mari — aorta — sînt, cel puţin clinic, mai rar atinse.

In faza acută aortita poate da dureri retrosternale dar diagnosticul se stabileşte după ani, cînd survin modificările radiologice: ectazii, anevrisme.

Se înclină tot mai mult astăzi să se socotească trombangeita obliterantă (Bürger) *ca o manifestare reumatismală.*

Există şi *venopatii reumatismale* însă acestora nu li s-a acordat pînă în prezent o atenţie deosebită şi de aceea faptele nu sînt încă precizate. Nu s-a tras încă o concluzie dar se pare că ar avea un raport cu reumatismul diferitele venectazii mai mult sau mai puţin extinse. Există unele argumente şi pentru legătura reumatismului cu „septicemia venoasă subacută" (flebita migrantă).

4. — Pe aparatul locomotor boala B-S poate cuprinde *muşchii, tendoanele, sinovialele, tecile tendoanelor,* care se manifestă sub formă de tumefieri şi dureri. Nu sînt rare nici adenopatiile care se prezintă sub forma microadenopatiilor sensibile, în general reversibile după dispariţia puseului acut. Mai cităm aici *manifestările oculare.*

IV. — O discuţie aparte merită problema dacă boala B-S poate interesa organele mari: rinichii, ficat, splină, plămîni şi pleură. Precizarea aceasta e importantă din motivul că tratamentul cu salicilat ar fi contraindicat în hepatite şi nefrite dacă nu au o origine reumatismală.

5. — Astăzi este aproape unanim admis că boala B-S poate da *pleurezie*, deobicei exudativă, mai des la stînga, mai rar bilateral. Lichidul are caracter exudativ cu predominenţă de celule endoteliale. *Citologiei nu i se mai acordă azi o valoare prea mare decît la începutul bolii,* căci cu timpul toate exudatele au limfocite. Tocmai pe baza limfocitozei prezente şi în pleureziile reumatismale există păreri izolate (Westergreen), că pleureziile la reumatici ar fi tuberculoase. Lichidul este însă steril.

Caracterul clinic al pleureziilor reumatismale este cantitatea redusă a lichidului şi rezorbţia lui rapidă. Pleurezia e fluxionară ca şi puseul articular şi duce rar la simfiză densă. Nu toate se prezintă la fel însă pot exista şi forme tenace, persistente sau cu exudat hemoragic, caracterul exudatului fiind în funcţie de gradul participării vaselor (Ricker). Nodulii specifici reumatici nu se găsesc în pleură.

Dacă existenţa pleureziilor reumatismale este unanim admisă în schimb *existenţa pneumopatiilor acute nesupurate* (congestii, pneumonii) este controversată. Apariţia proceselor congestive în cursul bolii reumatismale este frecventă dar mulţi le interpretează, făcînd analogie cu pneumopatiile din diferite boli infecţioase, ca fiind datorite florei supraadăugate banale.

Aceasta din motivul că nodulii reumatici specifici se găsesc rar în plămîni. La această părere contribuie şi faptul că destul de rar se ajunge la un examen necropsic în cursul puseului reumatismal acut. Totuşi, împotriva acestei păreri, trebuie remarcată şi frecvenţa aproape constantă cu care se observă la examenul histopatologic al plămînului cardiacilor reumatici decompensaţi intricarea stazei pasive cu procesul inflamator nespecific şi nemicrobian.

Din aceste discuţii reiese ideia că nu se poate trage o concluzie absolut definitivă cu privire la frecvenţa interesării plămînului de către reumatism. La caz e mai greu de apreciat dacă pneumopatia este reumatismală sau bacteriană. *Ne poate orienta astăzi proba terapeutică pentru reumatism sau cea cu antibiotice, ca de altfel şi examenul bacteriologic al sputei, prezenţa sau absenţa eosinofilelor în sîngele periferic.*

Scanned with OKEN Scanner

6. — *Nefropatiile parțiale* cu hematurie, cilindrurie și albuminurie sînt frecvente în afara oricărui proces septic. Pot fi considerate astăzi un fapt banal. Ele au în general evoluția procesului cauzal. In ceeace privește faptul dacă acestea pot evolua spre scleroză renală, nu e destul de cunoscut dar unii (Fahr) susțin acest lucru.

Mai controversată a fost însă existența *nefropatiilor reumatismale difuze*. Apariția unei nefropatii difuze în cadrul formelor reumatismale complete (cu artrită și cardită) este ceva mai rară. *In aceste cazuri marile sindrome care însoțesc nefropatia sînt în general mai atenuate, după unii ar avea și o evoluție mai benignă.* La acestea mai trebuiesc adăugate însă și cazurile de nefropatii glomerurale difuze, probabil reumatismale dar fără manifestări articulare (cardionefrite: Hațieganu-Moga) care sînt și mai frecvente.

Examinările histopatologice nu pun în evidență nodulii specifici.

7. — Prezența *splenomegaliei* în cursul bolii B-S a fost socotită mult timp ca fiind datorită unei infecții concomitente. Posibilitatea de a determina pe scară largă hemoculturi a precizat între altele în Clinica Medicală I din Cluj că splenomegalia e prezentă înafara oricărui proces septic. Trebuie remarcat faptul că splenomegalia poate fi chiar dură, în ciuda acestui fapt scade însă de obicei rapid. Presupunem, din unele observații, că splenomegalia poate persista ca sechelă, chiar cu simptome de hipersplenism.

8. — Apariția unei *hepatomegalii* în cursul formelor mai severe de reumatism este obișnuită. Ea apare în afara oricărui simptom de stază și poate fi interpretată ca avînd o legătură cu boala B-S. In schimb hepatita cu icter e rară iar icterul mai puțin intens și de durată scurtă. E greu de evaluat originea lui. O parte din cazurile evoluate spre distrofie acută hepatică nu au prezentat caractere histopatologice specifice (Eppinger).

9. — Mai merită o remarcă aparte *tiroidita reumatismală*. Ea nu e cercetată histologic însă existența ei este evidentă: tumefiere difuză, sensibilă, însoțită de artralgii. Evoluția este benignă, scurtă, dispare rapid la salicilat de sodiu.

V. — Dovedirea precisă a diverselor visceropatii amintite ca fiind de natură reumatismală, este îngreunată de faptul că rar se ajunge la un examen histologic iar cînd aceasta e posibil specificitatea anatomo-patologică lipsește din motivele care s-au arătat, anume că durata nodulului specific e limitată.

Ca simptome generale în care se încadrează aceste manifestări viscerale și periferice pe primul plan se situiază febra. Aceasta poate avea orice nivel dar este în general continuă, fără oscilații spontane mari. In perioada acută urcă pînă la 40⁰. Temperatura poate fi și mică sau chiar normală în ciuda poliartritei acute accentuate. Concomitența poliartritei cu o temperatură normală e rară. Extrem de frecventă, se pare că peste 1/2 din cazurile de boala B-S, este însă evoluția carditei reumatismale fără ascensiuni termice. In aceste cazuri manifestările articulare sînt reduse și foarte de multe ori absente.

Pe lîngă febră există transpirații, inapetență, stare generală corespunzătoare febrei și durerilor articulare. Totuși există în general o discordanță între nivelul febrei și starea generală, în special în formele fără sau cu manifestări articulare reduse: starea generală e prea bună față de nivelul febrei, ceeace poate constitui un criteriu de diferențiere față de procesele septice. In plus, bolnavul prezintă o anemie moderată, adeseori o paloare fără anemie, leucocitoză de 12—14 mii, rareori mai mare, o accelerare a VSH. In leucogramă este important dacă găsim o eosinofilie, căci în febrele septice eosinofilele dispar. Totuși eosinofilia nu e prea frecventă. Se tinde să se considere astăzi mai caracteristică limfomonocitoza. In ceea ce privește posibilitatea unor probe biologice specifice bolii B-S, acestea sînt încă în studiu.

S-a considerat mult timp că în sînge nu se găsesc germeni. Hemoculturile repetate au pus în evidență faptul că într-un procent însemnat de cazuri se poate cultiva din sînge, într-o etapă dată, streptococul hemolitic. Acestea sînt interpretate ca bacteriemii trecătoare.

VI. — Aspectele clinice pe care le poate realiza boala reumatismală sînt foarte numeroase. Mulțimea variantelor clinice rezultă în mod logic din posibilitatea interesării diferitelor teritorii și din inconstanța acestor manifestări.

Prin prisma recunoașterii lor și a diagnosticului diferențial, în ordinea ușurinței remarcăm schematic următoarele tipuri:

— *o formă completă, cu artrită și cardită ,plus posibilitatea alte visceropatii.*

— *o formă cu cardită, simptome generale, eventual cu alte visceropatii dar fără artrită.*

— *o formă cu poliartrită febrilă, fără simptome clinice de cardită, eventual cu unele visceropatii.*

Atît în forma cu cardită fără poliartrită cît și în cea cu artrită fără cardiopatie se ivesc dificultăți din motivele: *cardiopatia fiind în ge-*

neral în faza inițială nedefinită și lipsind manifestările articulare, bolnavul prezintă aparent doar un sindrom febril; în al doilea caz, în care *se prezintă ca un sindrom febril fără simptome de cardiopatie, manifestările articulare atenuate pot fi luate drept o manifestare bandlă într-o infecție oarecare.*

Pentru diagnostic se va face uz de toate datele discutate la simptomele generale.

— o *formă latentă* a bolii B-S în care lipsesc atît simptomele generale cît și poliartrita, cardiopatia constituindu-se pe încetul la rece. In acest caz, căutate, pot fi găsite deseori simptome minore ale bolii B-S.

— rămîne o întrebare dacă pot exista și *forme de reumatism visceral fără artrită și fără cardiopatie* adică pleuropneumopatii, nefropatii, etc. Acest aspect nu e cunoscut din motivul că diagnosticul bolii B-S se face din prezența cardiopatiei sau artropatiilor și nu există alte criterii de diagnostic. Se etichetează drept reumatismale, în afara simptomelor majore ale reumatismului B-S, unele arterite, tiroidite, coreea.

Cu aceasta am schițat cîteva tipuri generale sub care se poate prezenta boala B-S. Asocierea diferitelor visceropatii, nivelul stării generale, pot realiza aspecte foarte variate adeseori greu de diagnosticat.

D. *Diagnostic și diagnostic diferențial.*

Pentru diagnosticul bolii B-S este caracteristică cardita, anume endocardita valvulară, în unele cazuri pericardita. Nu sînt însă patognomonice întrucît leziuni valvulare paralel cu febră pot da și procesele septice iar pericardita reumatică poate fi pînă la un punct confundată cu cea bacilară sau mai ales cu cea virusală. Mai este caracteristică poliartrita cu caracterele descrise, mai puțin numai artralgiile. Aproape patognomonică este coreea. Prezintă încă valoare eritemul nodos, angina în antecedentele apropiate sau scarlatina, nodulii Meynet, limfomonocitoza, eosinofilia în perioada febrilă.

Diagnosticul diferențial e foarte vast, cu toate sindromele febrile. Semnalăm și aici eventuala eosinofilie care în bolile infecțioase cu excepția scarlatinei e absentă. Pe baza febrei nu se poate aborda un diagnostic diferențial întrucît nu are nici o caracteristică. Se poate lua în considerare faptul că o boală febrilă infecțioasă are o durată, un ciclu, după care se stinge. In opoziție cu aceasta febra în reumatismul netratat poate dura foarte mult timp, se repetă la intervale variate. *In prezența endocarditei se va exclude un proces septic care are altă evoluție și este embolizant. Pericardita se va deosebi de cea tuberculoasă* care dă mai puține acuze subiective deși e mai bogată în exudat și mai tenace. *Miocarditele evidente clinic sînt aproape* toate reumatismale.

Poliartrita evidentă nu necesită diagnostic diferenţial. In cazul că e interesată una sau două articulaţii în afară de caracterele clinice ale celor septice ca tenacitate, etc., problema se va rezolva prin puncţie, cele septice fiind uneori purulente.

Grea este însă *problema artralgiilor fără cardiopatie şi cu interesarea unor organe mari* în special plămîn, pleură, hepatită cu icter în care caz trebuie făcut uz de toate datele pentru diferenţierea de tuberculoză, viroze, etc.

O ultimă problemă care merită să fie semnalată aici este confuzia posibilă cu *scarlatina.* Boala B-S se poate prezenta întocmai ca o scarlatină cu exantem precedat de angină, iar scarlatina poate prezenta cardită, manifestări articulare, etc. In ambele cazuri frotiurile amigdaliene pun în evidenţă streptococul hemolitic. Ambele pot avea eosinofilie. In aceste împrejurări nu există nici un criteriu pentru o diferenţiere sigură. Probleme asemănătoare se ridică şi între boala reumatismală şi boala serului.

E. *Evoluţia bolii B-S. Prognostic.*

Nimic nu este mai important în clinica bolii B-S şi mai necesar de a fi puternic subliniat ca faptul că puseul reumatismal acut nu reprezintă din punct de vedere al duratei lui decît o foarte scurtă perioadă a unei boli care întovărăşeşte bolnavul adesea întreaga viaţă. Puseul acut reumatismal nu constituie nici începutul şi nici sfîrşitul întregii boli.

Cu o constanţă impresionantă care trece de 80% din cazuri debutul clinic al poliartritei reumatismale este premers cu 1—3 săptămîni de cataruri ale căilor aeriene superioare din care într-o proporţie de 50—80% din cazuri de angine. Mai rar este premers de scarlatină (1% din cardiopatii) sau de injecţii de ser. Aceste observaţii au dus în mod unanim la considerarea debutului bolii B-S ca fiind nu deodată cu poliartrita ci deodată cu angina. In alte cazuri angine repetate se găsesc în antecedentele bolnavilor fără însă să se poate spune cu precizie dacă acestea sînt mai frecvente la reumatici decît la „sănătoşi". Caracterul clinic al anginei care precede imediat reumatismul nu are nimic special : angină obişnuită. Histologic s-au găsit în unele cazuri în ţesuturile periamigdaliene nodulii Aschoff-Talalajev. Lipsa nodulului specific este explicabilă ţinînd seama că el apare la 3—6 săptămîni de la debutul procesului edematos şi poate chiar lipsi. In frotiurile amigdaliene sau în examinările histologice s-au pus în evidență cel mai frecvent streptococi hemolitici, mai rar alți coci.

Intre apariția anginei și debutul poliartritei se scurge de cele mai deseori un timp de 1—3 săptămîni de sănătate aparentă. Această fază latentă cercetată cu deosebire de Moga este considerată ca faza a II-a a bolii B-S. După unii ea poate dura 3—4 luni. Cu toată sănătatea aparentă o mare parte din viitorii reumatici la o analiză mai atentă prezintă, după cercetările lui Moga, simptome acre trădează un „echilibru nestabil" al organismului.

Clinic „echilibrul nestabil" se trădează prin oboseală, astenie, fatigabilitate, cefalee, transpirații, subfebrilități (prin control repetat), eventual artralgii sau mialgii.

Examinările de laborator pun în evidență o accelerare moderată a VSH, eventual leucocitoză cu eosinofilie.

Acest *„sindrom post-anginos"* constituie un „potențial reumatic". In aceste împrejurări, pentru prevenirea perioadei manifeste a bolii autorul recomandă un tratament cu salicilat de sodiu sau piramidon și amigdalectomie, aceasta cu atît mai mult cu cît sindromul postanginos poate fi urmat nu numai de puseul reumatismal acut ci și de constituirea în surdină, latent, a cardiopatiei.

Aceste faze, prima și a doua, sînt în deplină concordanță și cu concepțiile teoretico-experimentale asupra desfășurării proceselor morbide și ale incubației.

Trebuie însă subliniat că aceste faze care ascund procese neurohormonale dinamice și care pot constitui un potențial reumatic, pot fi urmate de încă două aspecte: fie de o stingere completă și definitivă, fie de o stingere incompletă și ca atare nedefinitivă dar de un nivel insuficient ca să ducă la perioada manifestă a bolii. In acest ultim caz procesul poate fi înfierbîntat pentru a atinge pragul clinic de factorii de mediu nefavorabili (frig, umezeală, extenuare, încordare nervoasă, etc.) sau de încă una sau mai multe angine sau alte infecții eșalonate în timp, după cum o dovedesc antecendentele bolnavilor. In lumina acestor observații clinice cît și a concluziilor experimentale asupra duratei incubației în general reiese că a doua perioadă a bolii, perioada potențialului reumatic, se poate întinde pe o durată de ani și zeci de ani chiar.

Apariția perioadei a treia a bolii B-S, perioada manifestă, constituie doar apogeul unui proces morbid, permanent dinamic și nestabil. El este urmat de o altă perioadă, clinic mai mult sau mai puțin latentă. Cu sau fără cardiopatie constituită, după un interval de timp, procesul reumatismal se poate reaprinde de mai multe ori sub formă de puseuri acute. Aceste reaprinderi acute pot fi date ulterior de angine, infecţii diferite dar şi uneori de condiţiile meteorologice: frig, umezeală, eforturi mai mari, extenuări, încordări prelungite, emoţii importante. Imprejurările defavorabile minore produc exaltarea stării reumatismale latente.

Dela dispariţia puseului acut mai multe eventualităţi evolutive sînt date. In primul rînd cazul cel mai frecvent pe care l-am arătat, ca procesul să se reaprindă odată sau în repetate rînduri. Aceste „recidive“ sînt mai frecvente în primii 5—10 ani dela „debutul bolii“. Puseurile pot reproduce pe primul ca intensitate, în general sînt însă mai atenuate, din ce în ce mai atenuate pe măsură ce se depărtează de primul puseu. Rareori puseurile ulterioare sînt mai violente, deobicei la cei la care cardiopatia s-a constituit latent.

In ceeace priveşte consecinţele noilor puseuri, ele reproduc anatomic vechile etape ale leziunilor, peste vechile leziuni scleroase şi extind şi agravează între altele determinările cardiace. Dacă la primul puseu inima a rămas clinic neatinsă, ceeace nu se întîmplă decît în 30% din cazuri, şansele constituirii cardiopatiei cresc cu fiecare nou puseu acut astfel încît după al cincilea puseu acut inima este practic totdeauna lezată. Şansele constituirii cardiopatiei nu sînt în general proporţionale cu intensitatea febrei şi a poliartritei. *Violenţa reumatismului, prin prisma consecinţelor, este proporţională cu prezenţa visceropatiilor care dau de fapt gravitatea tabloului clinic.*

Polul opus al evoluţiei, stingerea completă şi definitivă a bolii reumatismale e o problemă nelămurită. Rămîne încă o întrebare dacă există o stingere definitivă a bolii B-S.

Majoritatea cazurilor aparent stinse rămîn lent evolutive după cum o dovedeşte istoria înscrisă istologic pe miocard.

Majoritatea cazurilor evoluiază în puseuri atenuate dar lungi care se trădează prin simptomele minore ale bolii B-S: subfebrilităţi, uşoară anemie, indispoziţie, astenie, accelerarea VSH, eventual leucocitoză cu eosinofilie. Intensitatea puseurilor, frecvenţa lor ca şi fondul reumatismal dintre puseuri îmbrăţişează practic toate nuanţele.

De aceea această perioadă a cardiopatiei reumatismale constituite nu trebuie considerată doar ca o sechelă a unui proces stins ci ca o expresie a însăşi procesului cauzal, adică faza a patra a bolii B-S, fază mai mult sau mai puţin activă. Trebuie adînc subliniat ceeace reiese

Scanned with OKEN Scanner

din examenul istologic al pieselor, deseori şi din tabloul clinic, că bolnavul cu o cardiopatie reumatişmală moare nu numai ca şi cardiac ci şi ca un reumatic activ, adică în plină evoluţie a procesului cauzal. Nu leziunea valvulară constituită cîndva este cauza principală a morţii ci repetatele puseuri reumatismale care compromit fibra miocardică, puseu care din punctul de vedere al cercetării istologice, uneori şi clinice, este prezent în ultima clipă a decompensării.

Şi examenul istologic al plămînului de stază arată că aproape totdeauna este prezent şi un proces inflamator activ.

Boala B-S poate debuta la orice vîrstă. In majoritatea cazurilor începe în a doua copilărie. Pe măsură ce se avansează în vîrstă (peste 40 ani) apariţia puseurilor reumatismale acute este mai rară acestea survenind deobicei la vechi reumatici latenţi. Cardiopatia se constituie mai des în adolescenţă.

Puseurile reumatismale sînt mai violente la copii şi adolescenţi, tot mai atenuate cu creşterea vîrstei. Pe de altă parte la tineri predomină formele articulare, la vîrstnici formele fără sau cu manifestări articulare minime.

Articulaţiile mici sînt mai des interesate după vîrsta de 40 ani şi la această vîrstă sînt şi mai tenace.

O problemă aparte în cadrul evoluţiei în timp a bolii B-S o formează legătura sa eventuală cu diverse visceropatii cronice, cu unele sindrome şi boli.

S-a observat la reumatici, în absenţa altor factori etiologici depistabili, apariţia şi evoluţia pe „cont propriu" de *mielopatii* (anemii aplastice, granulopenii), anemii „esenţiale" de tip Schulten (Moga, Vestea, Horovitz), limfoblastomul gigantofolicular Brill-Simmers, *reticulopatii* etc.

Aceste observaţiuni, pentru noi nu prea rare nu sînt în general subliniate în literatură şi necesită încă observaţie şi studiu.

In schimb, se poate face o legătură a bolii B-S cu reumatismul prorgesiv simetric, cu periarterita nodoasă, cu lupusul eritematos, cu sclerodermia.

Există observaţii clinice curente în direcţia unei legături a acestor procese cu boala B-S.

Se cunoaşte faptul că o serie de reumatisme progresive simetrice au în evoluţia lor puseuri de poliartrită acută. Invers, unele poliartrite acute de tipul bolii B.-S. ajung la reumatism progresiv simetric. Intr-o parte din aceste cazuri există leziuni valvulare reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de altă parte în unele din aceste cazuri amintite precum şi într-o parte din reumatismele simetrice progresive se pot depista în organe sau ţesuturile periarticulare nodulii Aschoff-Talalajev. Pe baza acestor observaţii există numeroase autorităţi (la noi Moga) care susţin unitatea etiopatogenetică a celor două boli.

O altă problemă o constituie cazurile de reumatism acut cu evoluţie malignă la care apar simptome de periarterită nodoasă. Boala începe cu un puseu de reumatism B-S la care se constituie cardiopatia. Simptomele se menţin şi progresează în special cele care trădează participarea sistemului vascular. Boala sfîrşeşte mortal şi examenul histologic evidenţiază atît determinări cardiace reumatismale cu noduli specifici cît şi leziunile specifice periarteritei nodoase.

Legături asemănătoare sînt între boala B-S pe de o parte şi *lupusul eritematos difuz, sclerodermia* pe de altă parte. Intre toate aceste procese amintite există şi legături pe plan experimental. Aceste probleme încă nerezolvate depăşesc graniţele definiţiei bolii B-S care pare să fie, alături de neuroza generală, pluripotentă, cel mai vast cadru patologic, unitar patogenetic.

In ceeace priveşte *prognosticul bolii,* în afara faptelor care au reieşit din discuţia de pînă acum, mai sînt de adăugat numai cîteva. *Prognosticul imediat* quo ad vitam este favorabil cu excepţia unei *forme maligne* în care febra se menţine înaltă şi nu cedează luni de zile la niciun tratament. La aceasta se adaugă o paloare accentuată, splenomegalie, nefrită, accidente vasculare pe diferite viscere inclusiv creerul (arterite plus spasm). Aceste forme sfîrşesc mortal şi survin mai des la copii. Prognosticul nu poate fi însă cu precizie prevăzut şi caracterul de malign, deşi este întrevăzut, se atribuie deobicei post mortem. In acest cadru de malign nu sînt prevăzute şi formele mortale prin violenţa determinărilor cardiace, nici cele cu periarterită nodoasă, lupus eritematos, etc., care figurează ca boli aparte. Mai trebuie subliniat încă în ceeace priveşte mersul evolutiv al procesului reumatismal în sine că *deşi se cunoaşte atît clinica cît şi evoluţia bolii reumatismale, la caz concret, la bolnav, evoluţia atît în viitorul apropiat cît şi mai ales în cel îndepărtat, nu poate fi prevăzut cu precizie ci cel mult bănuit.* Deseori evoluţia ulterioară a bolii desfide atît un prognostic întunecat cît în special pe cel favorabil. Nu pot fi prevăzute în niciun caz puseurile acute ulterioare.

In general, în perioada copilăriei, a adolescenţei, a vîrstei tinere sub 40 de ani, în primii 5-10 ani dela instalarea bolii, la cei cu endo-

Scanned with OKEN Scanner

cardită extinsă mitro-aortică recidivele sînt mai frecvente. Aprecierea la caz este însă grea. Motivul acestei dificultăţi este dat de natura procesului în sine care ţine nu numai de un agent cauzal şi de condiţiile mediului extern ulterioare declanşării bolii reumatismale ci mai ales de reactivitatea organismului, de macroorganism, înţelegînd aici în sensul cel mai larg atît factorii eredo-constituţionali cît şi istoria anterioară instalării reumatismului a fiecărui bolnav în parte.

F. *Etiopatogenia.*

Problema etiopatogeniei bolii B-S este încă în plină discuţie. Cercetările clinice ca şi numeroasele cercetări experimentale cu scopul de a reproduce boala au adus o serie de fapte în legătură cu natura şi caracterul bolii reumatismale. Dar toate aceste date raportate la procesul clinic nu reprezintă încă decît fapte disparate insuficiente pentru necesităţile practice.

Elementele clinice caracterizează boala B-S ca *un proces cu caracter infecţios dar cronic, evoluînd în puseuri, proces care în ciuda evoluţiei lungi nu dă determinări septice.* Boala este premersă mai frecvent de angine sau de alte „cataruri" ale căilor aeriene, ca şi de o perioadă latentă. Puseuri reumatice acute ulterioare pot apărea aparent nemotivat sau după mici răceli, atmosferă umedă şi rece, extenuări, etc. Cu tot caracterul infecţios al bolii o serie de elemente o deosebesc deci de infecţiile obişnuite.

Consecinţele morfologice ale bolii au deasemenea caracterele inflamaţiei exudativo-proliferative dar aceste leziuni, cele productive, prezintă un aspect atît de diferit încît au fost considerate ca specifice bolii B-S.

1. — Intregul caracter anatomo-clinic al reumatismului, atît de deosebit de alte procese morbide, a dus pe vechii clinicieni la a pune cauza bolii pe seama unui agent invizibil, un virus.

Cercetările îndelungate au pus în evidenţă pînă în prezent două virusuri, unul ce a dus la inflamaţie exudativă articulară şi un altul care a produs miocardită exudativă (Gordon). Nu a fost găsit încă un virus care să producă ambele manifestări, cardio-articulare, şi nici un virus care să reproducă leziunea anatomică specifică reumatismului, nodulul Aschoff-Talalajev.

In schimb s-au pus în evidenţă o serie de modificări imunobiologice care caracterizează virozele ca: corpusculi elementari (Schlesinger), aglutinine ai corpusculilor elementari, mărirea complementului (Craigie), etc.

Puţine fapte pozitive sprijină pînă în prezent ideia unui virus care ar sta la spatele bolii reumatismale. Etiologia virotică este astăzi apărată din ce în ce de mai puţine autorităţi.

2. — Ceeace izbeşte pe planul cercetărilor bacteriologice în boala B-S este frecvenţa (50-80%) cu care debutul clinic al bolii este precedat de angine acute în imensa lor majoritate streptococice. Acest streptococ hemolitic poate fi depistat uneori în cursul pusului acut şi în sîngele bolnavului fapt interpretat ca bacteriemii trecătoare, rareori şi în depozitele fibrinoase ale valvulelor.

Frecvenţa bolii pe regiuni geografice este paralelă cu procentul în care se depistează acest streptococ în cavitatea bucală a purtătorilor. Reumatismul lipseşte complet în regiunile calde în care lipseşte şi streptococul ca saprofit al cavităţii bucale.

La reumatici s-au pus în evidenţă reacţii cutanate intense faţă de streptococ (Lupu, Vorobiev) ca şi creşterea intensă a titrului streptolizinelor.

Prin inocularea subcutanată a iepurilor cu streptococ asociată cu masajul (microtraumatismul) regiunii s-a reprodus procesul inflamator cu nodulii Aschoff-Talalajev (Murphy şi Swift) iar inocularea cu un antigen complex, streptococ incubat cu miocard, a dus la miocardită reumatismală cu noduli specifici (Cavelti).

Cu toată această impresionantă coincidenţă între boala B-S şi streptococul hemolitic, tratamentul antistreptococic cu penicilină este fără rezultat asupra bolii.

Chiar şi înainte de posibilitatea verificării rolului streptococului prin antibiotice s-a remarcat că procesul reumatismal cauzat eventual de streptococ diferă prea mult atît ca aspect clinic, istologic, cît şi evolutiv, de îmbolnăvirile streptococice obişnuite care duc la septicemie, supuraţii, erizipel etc.

Căutîndu-se alte căi în explicarea etiopatogeniei bolii s-a remarcat asemănarea între reumatismul B-S şi boala serului. Intr-adevăr manifestările articulare, febra, eozinofilia, caracterul fluxionar al acestora sînt elemente comune ambelor procese. Pe baza faptului că boala serului este un proces imuno-biologic alergic faţă de serul de cal s-a dedus că şi reumatismul ar reprezenta acelaşi proces de alergie faţă de streptococ. Astfel a luat naştere concepţia etiopatogenetică a bolii B-S ca boală infecţios-alergică (alergie legată de infecţie). Perioada de alergizare ar fi reprezentată de cele în medie trei săptămîni care se scurg dela angina acută pînă la apariţia manifestărilor clinice.

Această perioadă poate fi şi mai lungă avînd în acest caz rol de factor alergizant anginele repetate. Intrucît în cazul reumatismului streptococul nu acţionează direct prin determinări septice ci prin toxinele sale elaborate la nivelul focarului de infecţie, amigdalele, s-a ajuns la încă o noţiune cu privire la reumatism, boală prin *infecţie de focar,* concepţie dezvoltată la noi cu deosebire de Goia.

Noţiunea de proces infecţios-alergic este mai precisă, în schimb noţiunea de infecţie de focar care o cuprinde pe prima este ceva mai largă.

Faptul că numeroşi oameni au angine repetate fără ca să ajungă la reumatism iar că pe de altă parte mulţi bolnavi fac manifestări alergice faţă de diferite substanţe fără ca să prezinte prin această reactivitate alergică reumatism, deşi nici aceştia nu sînt scutiţi de anginele streptococice, acordă concepţiilor mai sus citate valoarea unor scheme posibile de etiopatogenie a bolii B-S dar nu mai mult.

Discordanţa între reumatism şi alte procese alergice, aceia că boala reumatismală reprezintă unicul caz de alergie (dacă nu şi boala lui Hodgkin) în care se ajunge la restructurare tisulară, au făcut pe unii să remarce că aici e vorba de o formă aparte de alergie.

Se cunoaşte faptul că scarlatina, ca boală streptococică dovedită prin eficacitatea penicilinei asupra ei, prezintă numeroase trăsături comune cu cele ale reumatismului B-S. In ambele cazuri boala începe cu angină streptococică, ambele boli prezintă eozinofilie în perioada febrilă, ambele pot prezenta poliartrită, nefrite, etc. In unele cazuri scarlatina este urmată de cardita specifică cu nodulii Aschoff-Talalajev. Scarlatina se vindecă prin antibiotice fapt ce nu exclude posibilitatea în acest caz al unei alergii faţă de streptococ, dar în ce măsură acest mecanism se aseamănă cu cel al bolii B-S ! In reumatism acest mecanism este deci cu mult mai complex. De aceea cazurile de scarlatină urmate de cardită „reumatismală“ trebuiesc privite ca datorite unor factori dacă nu etiologici cel puţin patogenici speciali.

In cadrul acestor contradicţii cu privire la natura infecţios-alergică a bolii reumatismale se ştie de existenţa endocarditelor reumo-septice. Acestea (aproximativ 20% din endocarditele lente autopsiate) sînt endocardite lente în care evoluiază paralel şi procesul reumatismal. Septicemia subacută din aceste cazuri este considerată ca expresie a unui proces anergic faţă de streptococ iar prezenţa manifestărilor reumatismale ca expresie a unui proces alergic faţă de acelaşi germene.

Pe bună dreptate se întreabă unii autori cum e posibil ca în acelaşi moment, în cadrul aceluiaş organism şi al aceluiaşi ţesut să existe două feluri fundamental opuse de răspuns imuno-biologic faţă de acelaş agent !

Chiar şi astăzi cînd ideia rolului macro-organismului cîntăreşte atît de greu în balanţă aceste discordanţe în sînul aceleiaşi concepţii fac ca problema să fie privită cu multă rezervă.

Reproducerea experimentală a reumatismului cu substratul său anatomic specific prin sensibilizarea faţă de serul de cal (Klinge) desvăluie caracterul alergic al bolii dar anulează importanţa specificităţii streptococice. Reumatismul după administrarea dezoxicorticosteronului (Selye) reliefează şi mai mult *valoarea reactivităţii de teren* întrucît acest hormon poate da şi arterite, nefropatii, periarterită nodoasă, etc. etc. dar reprezintă aceiaşi infirmare a specificităţii streptococice.

A. D. Speranschi, pe baza faptelor experimentale, interpretează reumatismul ca un proces neuro-distrofic, avînd o specificitate etiologică mai largă, de grup, dar această concepţie n-a avut încă ecou în clinică. Susţinătorii concepţiei virusale (Gordon, Danielopolu) apreciază că streptococul are un rol în cazul unor reumatisme (reumatismul cardio-articular mixt) exaltînd (Danielopolu) sau atenuînd (Gordon) virulenţa virusului.

Discuţia anterioară oglindeşte starea în care se află în prezent problema etiopatogeniei bolii B-S în punctele ei esenţiale. Mai ales din experimentul clinic este evident că rolul hotărîtor în declanşarea şi evoluţia bolii B-S îl are factorul teren, macro-organismul, pentru că această boală poate să răspundă cu puseuri acute faţă de numeroase cauze: angine, gripe, răceli, factori meteorologici, extenuări fizice, emoţii sau oboseli psihice, etc. Pe de altă parte, aceiaşi cauză, angina streptococică, dovedită bacteriologic, poate duce în cursul aceleiaşi epidemii de angină la scarlatină, hipertensiune arterială, diabet insipid, reumatism B-S, nefrită, sau numai angină, fapte dovedite prin frumosul experiment clinic dintr-un internat studiat de Moga şi Blendea. *Această reactivitate de teren atît de hotărîtoare este dată desigur de factori eredo-constituţionali dar şi de diversele acţiuni ale mediului extern* (alimentaţie, climă, infecţii, etc.) *asupra organismului, adică factorul etiologic din punct de vedere al istoriei individuale este cu mult mai complex.*

Intrucît angina streptococică cauzează unuia scarlatină, altuia reumatism, etc. aceasta înseamnă că organismul este pregătit anterior în vederea reumatismului și numai debutul clinic al bolii depinde eventual de streptococ. Punînd în mișcare mecanismul anterior pregătit al reumatismului, streptococul își pierde aparent rolul cauzal căci altfel nu se poate explica ineficacitatea tratamentului cu antibiotice. Astfel boala pare să-și urmeze cursul ulterior prin dinamismul propriu al mecanismului patogenetic.

3. *In mecanismul patogenetic al bolii este antrenat întregul organism.* Această afirmație este valabilă pentru toate îmbolnăvirile dar mai ales în acele cazuri în care se realizează o virare atît de calitativ deosebită a felului de răspuns al organismului față de cele mai variate incitații. In aceste procese organismul răspunde în aproape toate împrejurările care cer un efort de apărare din partea sa cu același proces morbid încît se poate vorbi întradevăr nu despre o boală într-un organism ci despre bolnav ca avînd un cu totul alt organism. Aici întreaga fiziologie se găsește în noi raporturi înlocuită fiind global cu fiziopatologia bolii.

Scoarța cerebrală prezintă o dinamică modificată, centrii vegetativi diencefalici au o altă reactivitate, hipofizo-suprarenala, țesutul hemo-reticulo-histiocitar, componentele umorale, prezintă modificări.

Experimental este dovedit că iepurele sensibilizat față de ser nu răspunde cu artrită la o nouă inoculare în stare de narcoză. Sistemul nervos vegetativ participă la procesele de apărare prin reflexele dela nivelul barierelor externe, prin mobilizarea anticorpilor și a leucocitelor (Benetato, Papilian). Cercetările lui Belak au găsit relații și mai strînse între sistemul nervos vegetativ și procesele alergice în sensul unei alergii adrenergice (legată de simpatic) prin mobilizarea corpilor imuni preformați și a unei alergii colinergice (legată de parasimpatic) care participă la elaborarea corpilor imuni specifici din faza a doua. Alergiei adrenergice i-ar corespunde edemul inflamator inițial, celei colinergice inflamația proliferativă din faza a doua, nodulul Aschoff-Talalajev. Și cercetările lui Speranschi, Ado, pledează *în sensul participării sistemului nervos central la procesele imuno-biologice.*

Pentru rolul hipofizei și suprarenalei vorbesc experiențele cu dezoxicorticosteron ca și eficacitatea tratamentului cu A. C. T. H. și cortizon.

Reactivitatea tisulară este sub dependența aparatului neuro-endocrin dar îşi are totuşi specificitatea sa după cum o dovedeşte experienţa lui Cavelti, Masugi, etc. ca şi variatele forme clinice ale bolii B-S.

Toată această perturbare a aparatului reglator al proceselor de apărare format din scoarţa cerebrală, diencefal, hipofiză, suprarenală, sistem hemo-reticulo-histiocitar se exprimă din punctul de vedere al modificărilor structurale la nivelul ţesutului conjunctiv, interstiţial, perivascular. In substanţa fundamentală a acestuia, la nivelul fibrilelor colagene se produce un edem care duce prin umflarea şi desfacerea fibrilelor colagene la degenerescenţa fibrinoidă, leziunea iniţială. Această necroză în virtutea legilor generale este urmată de regenerarea conjunctivă, proces proliferativ. Probabil intervin şi alţi factori speciali în reumatism din moment ce se ajunge la o leziune specifică.

Se cunosc numeroase momente în tulburările de la nivelul substanţei colagene. Astfel un rol important îl are acidul hialuronic şi hialuronidaza. care decid permeabilitatea pentru toxina microbiană a substanţei colagene. Toxina streptococică experimental favorizează producerea granulomului reumatic şi scade în acelaşi timp vîscozitatea colagenului între altele printr-o acţiune proteolitică, asemănător tripsinei.

4. — Aceste fapte care aruncă o lumină asupra rolului aparatelor reglatoare cît şi asupra unor aspecte din procesele intime dela nivelul ţesutului conjunctiv nu schimbă întru nimic concluziile rezervate cu privire la specificitatea etiologică şi la natura mecanismului patogenetic a reumatismului. Este în afară de orice îndoială că *reumatismul reprezintă din punct de vedere etio-patogenetic unul dintre cele mai largi şi mai complexe procese de-îmbolnăvire.*

TRATAMENTUL

1. Principiile şi mijloacele terapeutice.

După cum o dovedeşte efectul corticosteronului (cortizonul) care stinge puseul acut reumatismal (scade febra, duce la disparţia exudatelor cît şi a preceselor proliferative) *rolul principal îi revine tratamentului patogenetic.* In acest sens dispunem de *cortizon* care are dezavantajul că este costisitor şi fiind un medicament eroic e deocamdată greu de dozat iar după întreruperea lui pot apare puseuri reumatismale mai violente. Aceasta se întîmplă mai ales din motivul că administrarea prelungită de cortizon duce la inhibiţia glandei suprarenale, eventual la atrofia ei. Pare mai avantajos din acest punct de vedere *hormonul hipofizar corticotrop (A.C.T.H.).* Utilitatea acestor hormoni o va hotărî viitorul apropiat.

Tot cu titlu de tratament patogenetic se foloseşte şi *salicilatul de sodiu.* Există şi alte medicamente dar acestea sînt inferioare celor citate.

Experienţa clinică arată că tratamentul pur patogenetic nu e suficient: după stingerea unui puseu acut urmează un altul. De aceea trebuie vizată şi eliminarea cauzei fapt ce-l realizăm prin asanarea focarelor de infecţie.

Se mai folosesc pentru schimbarea reactivităţii organismului transfuziile mici de sînge. Teoretic se apreciază că ar avea aceiaş valoare şi grefele de ţesuturi conservate (în special placenta) blocajul novocainic al splanchnicului, tonicele.

Mijloace terapeutice adjuvante mai sînt repaosul şi regimul dietetic.

2. Modul de aplicare al mijloacelor terapeutice şi rezultatele.

a) *Repaosul* este apreciat de unii ca avînd cel puţin tot atîta importanţă ca şi salicilatul. Pentru importanţa repaosului absolut este suficient să amintim rolul microtraumatismului în reproducerea experimentală de noduli reumatici subcutanaţi cît şi frecvenţa artritei pe regiunile supuse eforturilor mai mari. Acelaşi lucru se poate petrece la nivelul inimii.

Durata repaosului trebuie să ţină seama de faptul că constituirea nodulului reumatic necesită 6 luni iar pentru regresiunea lui e necesară aceiaşi durată. Dificultăţile în a aprecia clinic criteriile de individualizare ale repaosului absolut cît şi greutăţile de altă natură au stabilit la noi că repaosul absolut trebuie să dureze minimum 3 luni după scăderea febrei, poliartritei, normalizarea VSH şi a anemiei. Intrucît VSH se normalizează ultima o vom lua în special pe aceasta ca criteriu de „vindecare".

In legătură cu durata repaosului în reumatism putem să facem o aluzie la durata mai lungă care s-a consimţit a se acorda tuberculozei deşi reumatismul este o boală cel puţin tot atît de severă în privinţa viitorului îndepărtat al bolnavului.

b) *Regimul dietetic* nu a căpătat încă o importanţă deosebită în tratamentul reumatismului din motivul că în general cercetarea problemei alimentației a rămas în urmă. In privința rolului alimentației în reumatism există chiar păreri contradictorii asupra proteinelor și glucidelor. Ceeace știm deocamdată este că clorura de sodiu întărește acțiunea desoxicorticosteronului. Intr-o măsură mai mică aceleași efecte le au și proteinele. Acest fapt ar impune un regim dietetic declorurat și cu diminuarea proteinelor.

In plus, consumul vitaminelor fiind mărit și cunoscîndu-se rolul trofic al unor vitamine asupra suprarenalelor cît și în procesele imunobiologice în general se vor administra *vitamina C*, grupul *B, A, P.*

c) Dintre medicamente aproape numai la *salicilatul de sodiu* se reduce tratamentul aplicat curent. Salicilatul trebuie administrat în doze mari și continuu astfel ca să se realizeze o salicilemie înaltă și constantă. Dozele sînt de 8-14 gr, după talie și greutate. In caz de intoleranță se poate asocia salicilatului 1-2 doze de *bicarbonat de sodiu* care însă accelerează și eliminarea lui. Tot în cazuri de intoleranță gastrică se recomandă salicilatul de sodiu intravenos în conc. de 5% și în doze zilnice de 4 gr. repartizate în 2-3 reprize, metoda care nu are însă vreun avantaj deosebit. In cazul unei hepatite concomitente salicilatul e contra indicat căci scade și mai mult timpul de protrombină favorizînd hémoragiile. Ar fi contraindicat și în caz de nefropatii și sindrome hemoragipare dar dacă acestea survin în cursul reumatismului de obicei sînt reumatismale și beneficiază de salicilat. Modul de acțiune al salicilatului nu se cunoaște precis. Unii cred că e antivirusal, alții că este antialergic. Nici locul în care acționează nu se știe. Există păreri și pentru o acțiune la nivelul diencefalului și pentru o acțiune la nivelul mezenchimului. *Există mai multe argumente pentru o acțiune antialergică în etapa ei umorală* (la nivelul periferiei). In ceeace privește nocivitatea salicilatului, problemă importantă pentru că se dă în doze mari și în cură prelungită, în afara efectului asupra coagulării sîngelui, a echilibrului acidobazic și asupra ficatului, altele nu se cunosc deocamdată. Nu pare să fie nociv asupra inimii. Dar aproape cu aceiași îndreptățire poate fi pusă în discuție problema eficacității. Salicilatul scade rapid febra în puseul acut și duce la dispariția exudatelor din articulații, pleură, pericard, probabil și a celor din miocard și endocard. Nu duce însă la regresiunea leziunilor constituite (scleroze). In ceeace privește efectul asupra fazei granulomatoase cu mare probabilitate nici pe aceasta nu o influențează. Practic se observă că în puseul acut (deci recent) *salicilatul* nu duce nici-

Scanned with OKEN Scanner

odată la regresiunea suflului diastolic aortic apărut în cursul observației, deci a leziunilor orificiale recente. Asupra relativ rarelor sufluri sistolice mitrale care retrocedează în cursul tratamentului nu se poate trage o concluzie. Practica mai arată că și în cursul tratamentului cu *salicilat* pot apare semne de leziuni orificiale care se confirmă în timp, ceeace ar arăta că salicilatul nu previne în mod constant instalarea leziunilor cardiace.

Concluzia care se desprinde este că *salicilatul are efect favorabil asupra febrei, modificărilor umorale, asupra exudatelor din seroase dar minim asupra cardiopatiei.* Nu se știe din ce observații anume unii autori au tras concluzii, departe de acestea, în favoarea *salicilatului.*

Cu acțiune aproximativ asemănătoare *salicilatului* se folosește *piramidonul* 2-4 gr. pe zi și *aspirina* 3-6 gr. la zi, care sînt mai ușor tolerate.

Agranulocitozele după *piramidon* sînt practic foarte rare și nu se datoresc acțiunii toxice (deci dozelor mari) ci unui mecanism alergic neprevăzut, cu doze chiar mici. Acest fapt e precis stabilit.

Cortizonul se folosește în cură de 3-4 săptămîni (2,5-3 gr. pe cură) în doze descrescînde. La fel și ACTH. Experimental duce la regresiunea edemelor și a granuloamelor, în măsură mai mică are efect temporar asupra sclerozelor. Are dezavantaje în prezent care se datoresc mai mult dificultăților tehnice în dozaj. Se folosește și extractul uleios de cortico-suprarenală *(cortiron)* asociat cu *vitamina* C 200 mgr sau mai mult.

d) *Asanarea focarelor de infecție.* Această chestiune este unanim admisă. *Se asanează întîi focarele dentare, ulterior cele amigdaliene, pentru a evita fenomenul Ascoli* (cu edem laringian). Problema delicată constă în alegerea momentului asanărilor. *Se recomandă asanarea în perioada afebrilă, preferabil la 3-4 săptămîni de la stingerea puseului acut.* Momentul poate fi accelerat sau întîrziat, în cadrul afebrilității, după necesitățile cazului. In cazuri disperate în care febra înaltă și starea generală rea persistă iar leziunile endocardice se instalează și se extind, s-au făcut asanări și în plin puseu febril cu rezultate spectaculare asupra evoluției bolii (Goia). Există însă și exacerbări după amigdalectomii făcute chiar la rece, ceeace arată importanța momentului. Criteriile alegerii momentului optim depinzînd de procesul intim nu poate fi încă stabilit științific. *In cazul subfebrilităților interminabile sîntem obligați a încerca asanarea focarelor în puseu evolutiv,* In toate cazurile acestea se vor face atît *sub protecția penicilinei cît și a antireumaticelor* pentru a evita determinări septice sau reaprinderi alergice.

In ceea ce privește rezultatele asanării focarelor există fără îndoială o proporție de rezultate bune. Acestea se observă mai ales cînd avem criterii de apreciere ca în cazul febrei. Asupra rezultatelor asanărilor făcute în perioadele afebrile concluzii sînt trase mai mult prin analogie cu efectele din poliartralgii.

Cu toată asanarea de focare, imensa majoritate a bolilor reumatismale își urmează cursul obișnuit, repetînd puseurile evolutive neprevăzute. Există și cazuri în care un reumatism aparent stins, după amigdalectomia făcută la rece, a fost urmat de reaprindere cu determinare de valvulopatie. Aceste observații sînt însă mai rare. Există și bolnavi care au făcut amigdalectomie pentru artralgii și care fac ulterior puseu reumatismal violent cu determinări cardiace. Se pare că asanarea focarelor nu prea vindecă și nici nu prea previne boala.

Ceeace se degajă din aceste discuții este *importanța alegerii momentului asanării*, moment mai greu de apreciat practic. Cu toate lipsurile acestei metode, asanarea focarelor rămîne o obligație în tratamentul bolii reumatismale.

3. — S-a subliniat faptul că puseul acut reumatismal este premers de faza anginei acute și de o fază latentă clinic.

In aceste faze se poate aplica un *tratament preventiv* care constă în următoarele.

— tratamentul energic al anginei cu antibiotice.

— salicilat de sodiu în săptămînile ce urmează anginei.

— asanarea amigdalelor cît mai curînd posibil după stingerea inflamației acute.

— întărirea forțelor de apărare prin scoaterea din mediul defavorabil (frig, umezeală, efort) și prin transfuzii, vitaminizări, etc.

4. — După stingerea puseului acut, reumatismul reintră din nou (ca proces) în faza latentă. In această fază nu putem decît *să prevenim noile puseuri*. Pentru aceasta nu dispunem decît de regulele de igienă (evitarea eforturilor fizice și psihice, a frigului, umezeli, etc.). Se mai pot face microtransfuzii de sînge, *vitaminizări*. In primii 2-3 ani de la puseul acut se recomandă cura cronică de *salicilat*, 3-4 zile săptămînal (4-6 gr.) sau 10-14 zile lunar. Eficacitatea e îndoelnică dar nu este altceva mai bun.

Scanned with OKEN Scanner

In cazul reaprinderilor ulterioare se aplică același tratament ca și în primul puseu. Acestea sînt de obicei mai atenuate, cu manifestări discrete, în special subfebrilități. Experiența arată că în aceste faze estompate salicilatul are efect redus, uneori nul. De aceea aci se va pune accentul pe tratamentul cu vitamine, transfuzii mici de sînge, tonice, revizuirea noilor focare instalate, eventual cortizon.

In prezent dispunem de puține mijloace terapeutice și acestea puțin eficace pentru stăpînirea bolii reumatismale.

BOALA CORONARIANĂ

Acest capitol, în care înglobăm angina de piept, insuficiența coronariană, infarctul miocardic și miocardiopatia scleroasă, trebuie să fie foarte bine cunoscut de către medici, deoarece afecțiunile coronariene sînt deosebit de frecvente: se spune că astăzi „trăim în epoca coronarelor“. Cu toate acestea capitolul bolilor coronarelor a fost mult timp desconsiderat și cunoștințele noastre sînt relativ recente în acest domeniu. Cu toate descrierile clinice mai vechi, privind în special angina pectorală, se poate spune că acest capitol a fost început abia în 1910, odată cu descrierea infarctului miocardic de către Obrazțov și Strajesco și a cîștigat amploare paralel cu desvoltarea cunoștințelor de electrocardiografie, care au permis o precizie din ce în ce mai mare în diagnostic. Frecvența cu care facem diagnosticul acestor afecțiuni se explică desigur prin cunoștințele noastre mai numeroase și mai exacte în acest domeniu. Ea se datorește însă incontestabil și unei creșteri reale a frecvenței acestor îmbolnăviri, în legătură în primul rînd cu longevitatea, care a crescut în mod apreciabil. Substratul anatomic în boala coronariană este de cele mai multe ori alterațiunea anatomică scleroasă a peretelui vascular și ulterior a miocardului, a cărei frecvență crește îndeosebi după o anumită vîrstă. *Dar astăzi nu mai concepem aceste îmbolnăviri ca afecțiuni limitate ale arterelor coronare, ci ca o boală generală, cu localizare dominantă coronariană și avînd la bază mai deseori o tulburare în activitatea scoarței cerebrale.* Această concepție ne face să vorbim de o *boală coronariană*, în care *rolul principal îl joacă pe de o parte tulburarea stării funcționale a sistemului nervos central și pe de alta leziunea arterioscleroasă a coronarelor.* Intre tulburarea funcțională și leziunea anatomică există o legătură strînsă și o influență reciprocă. Modificările funcționale pot apare atît în vase indemne, cît și în vase lezate, arteriosclerotice. Ar-

Scanned with OKEN Scanner

terioscleroza reprezintă substratul anatomic pe care apar mai ușor tulburările funcționale, care ocazionează diferitele manifestări clinice ale bolii coronariene. Incă C. F. Lang și Laubry au arătat că angina pectorală este „rezultatul asocierii în diferite proporții a factorului anatomic cu cel angioneurotic". Dar chiar arterioscleroza este în mare măsură legată de tulburarea activității sistemului nervos (S. P. Botchin, E. M. Tareev).

Importanța patogenetică a dereglării relațiilor cortico-viscerale în patogenia bolii coronariene este astăzi pe deplin dovedită. Ea e demonstrată între altele și de frecvența mult mai mare a anginei pectorale, a infarctului miocardic, ca și a miocardiopatiei scleroase la indivizii cu profesiuni care implică multă răspundere, la cei expuși surmenajului și mai ales tensiunii nervoase și emoțiilor repetate.

Circulația coronariană reprezintă un teritoriu circulator de prim ordin, ea este prima circulație locală, care asigurînd funcțiunea neîncetată a inimii, constitue de fapt baza întregii circulații a organismului. Dar pentru îndeplinirea acestui rol important, ea trebuie să aibă cea mai mare adaptabilitate în diferitele împrejurări ale vieții și față de numeroasele influențe ale mediului extern. Prin sistemul coronarian irigația inimii se adaptează cu extremă precizie și promptitudine necesităților de oxigenație și nutritive ale miocardului și permite inimii să facă față solicitărilor care i se impun. In condiții bazale, de repaus, debitul coronarian reprezintă 5% din debitul cardiac. Dar în unele împrejurări debitul coronarian poate crește de 8-9 ori, asigurînd inimii un aport sanguin de 2 litri pe minut. Această capacitate extraordinară de adaptare nu e posibilă decît printr-o relație foarte strînsă cu sistemul nervos.

Arterele coronare au o inervație deosebit de desvoltată; sînt vasele cu cea mai bogată inervație, nu numai sensitivă, dar și trofică, mergînd pînă la cele mai fine ramificații și pînă la capilare. Putem vorbi de o adevărată rețea vasculo-nervoasă, care străbate tot miocardul. In același timp coronarele se caracterizează printr-o bogăție excepțională în interoceptori. *Această relație strînsă cu sistemul nervos face ca circulația coronariană să reprezinte de fapt o unitate neuro-vasculară, care se găsește sub dependența strînsă a sistemului nervos central.* Centrii subcorticali și sistemul nervos vegetativ — sub influența impulsurilor corticale — exercită o funcțiune reglatoare permanentă și permit îndeplinirea funcțiunilor atît de importante ale acestei circulații bazale Aceste fapte ne explică în același timp și posibilitatea interventiei reflexelor condiționate — cortico-viscerale — în influențarea circulației coronariene. Se cunoaște caracterul reflex condiționat al unor accese de angină pectorală; dar influența reflex condiționată asupra circulației coronariene a fost demonstrată și experimental, la cîine, în laboratorul lui Bîcov, precum și la om (Ghefter).

Intre diferitele ramuri ale arterelor coronare există numeroase anastomoze; sînt de asemenea numeroase anastomozele între venele lui Thebesius și arterele coronare, precum și între acestea din urmă și vasele extracardiace (abundența și felul anastomozelor suferă variațiuni individuale foarte mari). In ceeace privește venele lui Thebesius — care fac comunicarea sistemului coronarian cu cavitățile inimii — ele formează o rețea vasculară deosebit de desvoltată. *Este interesant de notat însă că această rețea este inegală: în timp ce în ventriculul drept aceste vene sînt foarte numeroase, la nivelul inimii stîngi ele sînt mult mai rare.*

Aceste particularități anatomice și fiziologice ne ajută la înțelegerea unor fenomene patologice. In cazul proceselor care duc în mod lent la obstrucția unor ramuri ale coronarelor, anastomozele amintite se pot desvolta astfel încît să atingă un volum care să permită irigarea zonelor respective din miocard. Dacă procesul obstructiv este însă rapid, anastomozele nu pot prelua integral această funcțiune și miocardul suferă consecințele ischemiei mai mult ori mai puțin brutale.

Bogăția în interoceptori, dar mai ales abundența nervilor senzitivi, care pot fi urmăriți din adventiție pînă în vasa vasorum, ne explică frecvența și caracterul reacțiilor sensitive în afecțiunile coronariene. Reacții dureroase pot lua naștere prin contractura acestor vasa vasorum, care irită filetele sensitive. Caracterul inervației ne explică însă mai ales importanța influențelor neuro-reflexe în patogenia sindromelor coronariene. In sensul concepției lui Bîcov despre interorecepție, ne explicăm rolul multiplelor reflexe, cu punct de plecare foarte variat. Influențe interoceptive defavorabile de la cele mai variate organe (esofag, veziculă biliară, plămîn, stomac, etc.) acționează asupra scoarței modificate din punct de vedere funcțional, care la rîndul ei provoacă tulburări funcționale, în primul rînd spastice, la nivelul coronarelor.

Circulația coronariană depinde deci de trei categorii de factori: hemodinamici, factori care țin de calitatea sîngelui și activitatea scoarței cerebrale (Șesacov).

Aceste mecanisme patogenetice complexe explică deci caracterul de boală generală al suferințelor coronariene, în care tulburările legăturii dintre sistemul nervos central și vasele coronare — cu alte cuvinte tulburările corelațiilor cortico-viscerale și viscero-corticale, — joacă un rol de prim ordin. In cadrul acestei concepții înțelegem pe de altă parte și tulburările la distanță pe care le pot determina excitațiile interoceptive cu punct de plecare cardiac (provocate de exemplu de ischemia miocardului) și aspectele clinice variate sub care se pot prezenta unele sindrome coronariene acute — cum este infarctul miocardic — și care pot preta la interpretări greșite.

Bolile coronariene pot fi expresia numai a tulburărilor funcționale, acestea se pot produce deci pe vase anatomic intacte; de cele mai multe ori arterele coronariene prezintă însă alterațiuni anatomice, mai ales aterosclerotice, cu strîmtarea progresivă a lumenului. Aceste alterațiuni reprezintă unul din principalii factori care favorizează tulburarea funcțională — spasmul. In patogeneza unor aspecte ale bolii coronariene, cum este infarctul miocardic, unii autori pun pe primul plan leziunea anatomică (Laubry); alții pun accentul numai pe tulburarea funcțională. *In realitate separarea momentelor neuro-funcționale de alterațiunile anatomice ale arterelor coronare este artificială.* Patogeneza bolii coronariene ilustrează în mod deosebit de pregnant interdependența strînsă și influențele reciproce dintre „funcțional" și „morfologic". Elementul funcțional — angioneurotic — determină leziunea morfologică, care la rîndul ei favorizează tulburarea funcțională vaso-spastică. Factorul neural de orgine corticală, generator de spasm, duce și prin tulburări umorale și prin influențe trofice la constituirea leziunii anatomice.

Nu încape îndoială că la nivelul coronarelor — chiar intacte — spasmul repetat sau tonicitatea vasculară crescută duce la scleroza coronariană; dar favorizează în același timp și inflamația și producerea de mici hemoragii, care duc la trombotizarea vasului. Funcționalul domină însă și în cursul procesului anatomic avansat. Tulburările funcționale, întreținute și favorizate de aterioscleroza coronariană constau pe de o parte din spasme, cu un caracter tranzitoriu, pe de alta dintr-o hipertonicitate vasculară mai persistentă. Această contractură interesează întreg vasul, pe toată întinderea sa. Deficitul de irigație coronariană de durată — consecință a tulburărilor anatomice și funcționale — duce la ischemie, anoxie, tulburări trofice și leziuni la nivelul miocardului. In cazul evoluției lente a sclerozei coronariene, care este de obicei etajată, segmentară, avînd drept consecință o tulburare de irigație cronică, se produc leziuni diseminate sau circumscrise în miocard, constituind miocardiopatia scleroasă sau cardioscleroza.

Obliterarea rapidă, trombotică, a unei ramuri coronariene mai mari duce la ischemia bruscă şi consecutiv la necroza masivă şi densă a teritoriului miocardic respectiv, constituind infarctul miocardic. Tromboza este consecinţa leziunilor endoteliului vascular şi apare fie la nivelul unor plăci ateromatoase voluminoase — fie, adesea, în urma hemoragiilor subendoteliale, care perforează sau nu în lumenul vascular. Procesul se extinde însă de obicei şi în jurul arterei, provocînd o reacţiune periarterială, care determină şi o nevrită periarterială — paralel cu procesul de tromboză.

Evoluţia aceasta, de la tulburarea pur funcţională, tranzitorie, la leziunea coronaro-sclerotică, progresivă, generatoare de noi tulburări funcţionale şi ducînd la tulburări cronice de irigaţie, cu scleroza difuză a miocardului şi eventual la necroza masivă a unui teritoriu miocardic, care e urmată la rîndul ei — dacă n-a provocat moartea — de o scleroză cicatricială extinsă, îmbrăţişează toată boala coronariană, cu variatele ei manifestări clinice. Termenul final al acestei evoluţii, variabile ca durată şi semănată cu accidente mai mult sau mai puţin brutale, este miocardiopatia scleroasă, care diminuă progresiv capacitatea funcţională a inimii, ducînd la insuficienţa cardio-circulatorie.

ANGINA DE PIEPT

Angina pectorală este o noţiune pur clinică, prin care înţelegem un sindrom tranzitor, survenind în accese şi caracterizat mai ales prin durere, însoţită de anumite tulburări vaso-motorii şi cerebrale. Acest episod trecător este în legătură cu o ischemie, tranzitorie, scurtă, indiferent de starea miocardului şi de cauza care a produs-o. La diagnosticul anginei pectorale este necesar să precizăm şi cauza, să definim deci şi boala a cărei expresie este.

Angina pectorală nu este identică cu insuficienţa coronariană, noţiune fiziopatologică cu o sferă mai largă, asupra căreia vom reveni. Ea se poate produce printr-o tulburare funcţională pură, dar de cele mai multe ori este rezultatul unei tulburări funcţionale adăugate unor leziuni morfologice.

In mecanismul de producere al anginei pectorale distingem deci următorii factori :

— *alterațiunea anatomică* a arterelor coronare, în majoritatea cazurilor scleroza coronariană;

— *tulburarea funcțională*, spasmul coronarian, care este cauza directă a accesului;

— *o sensibilitate specială a sistemului nervos.*

O anumită stare de reactivitate a sistemului nervos central duce la tulburarea mecanismelor care reglează calibrul vaselor coronare. Prin intervenția unui factor declanșant această dereglare provoacă spasmul tranzitor și deci îngustarea lumenului vascular și ischemia miocardului. Pe de altă parte tulburarea durabilă de irigație — în sensul insuficienței coronariene cronice — favorizează producerea spasmului. Dereglarea cortico-viscerală și o anumită stare a sistemului neuro-vegetativ, în sensul celor expuse asupra bolii coronariene în general, joacă deci un rol de prim ordin în declanșarea accesului de angină pectorală. Mecanismul neuro-reflex care prezidează la producerea spasmului și deci a accesului dureros se extinde însă asupra unor teritorii foarte întinse și influențele interoceptive defavorabile pot pleca de la nivele foarte diferite.

Accesul de angină pectorală se compune din mai multe elemente dintre care cel sensitiv — *senzația dureroasă* — este cel mai important. Durerea, cu sediul în regiunea precardiacă sau retrosternală, cu caractere variate, mai deseori constrictivă, paroxistică, iradiază de obicei în umărul stîng și de-a lungul marginii cubitale a membrului superior stîng; mai rar iradierea este în umărul drept, spre gît, mandibulă, limbă, dinți, bolta palatină, ureche, ceafă, etc. Durerea are o durată limitată, de obicei cîteva minute, rar peste 15 minute; în general cedează prompt la nitriți. Pe lîngă senzația dureroasă există tulburări motorii — constricție toracică, care se extinde uneori și la nivelul membrului superior stîng („mînă de violonist"), — dar mai ales tulburări vaso-motorii și vegetative : vaso-constricție cu paloare a feței și a membrelor superioare sau din contră (mai rar), vaso-dilatație, cu roșeață, precum și transpirații, eructații, de obicei la sfîrșitul accesului, sughiț, salivație, etc. Paralel cu aceste tulburări, fenomenele cerebrale sînt reprezentate mai ales prin anxietate și o senzație de moarte iminentă. Deci accesul de angină pectorală este caracterizat în primul rînd prin tulburarea sensitivă — durerea — la care se asociază o serie de tulburări motorii, vaso-motorii, vegetative, cerebrale și uneori și viscerale, la distanță.

In al doilea rînd accesul se caracterizează prin *condițiile de apari-*

ţie. Cauza declanşantă cea mai frecventă este efortul. Apariţia accesului dureros în legătură cu un efort fizic, al cărui grad variază de la un bolnav la altul, este atît de caracteristică, încît a făcut să se creeze distincţia între angina pectorală de efort şi angina pectorală de repaus sau de decubit. In ceea ce priveşte rolul efortului, fără a intra în alte amănunte, amintim numai că în timp ce la unii bolnavi accesul se repetă cu regularitate după un efort de o anumită intensitate, alţii după primul acces sînt capabili de eforturi mai mari fără nici o acuză. Fenomenul, numit *„second wind“*, este analog cu perioada de „încălzire“ cunoscută la sportivi şi dovedeşte adaptabilitatea la efort a circulaţiei coronariene. Un rol important în declanşarea accesului îl joacă emoţiile, mai ales combinate cu efortul, intemperiile, mai ales frigul, vîntul, mesele abundente, eforturile de defecaţie, sexuale, etc. Amintim şi aici posibilitatea declanşării reflex-condiţionate a acceselor.

Factorul declanşant poate fi reprezentat şi prin reflexe cu punct de plecare de la diferite organe. Apariţia acceselor stenocardice în afecţiunile ficatului şi ale căilor biliare (şi mai ales în litiaza biliară) a fost semnalată încă de S. P. Botkin. Asemenea influenţe neuro-reflexe pot fi produse însă şi de alte afecţiuni ale tubului digestiv — boala ulceroasă, diverticulul esofagian, hernia hiatusului esofagian, sindromul lui Roemheld — sau de afecţiuni ale altor organe, embolia pulmonară, litiaza renală, etc.

In timpul accesului comportarea bolnavului este caracteristică: el încetează brusc efortul care a prilejuit accesul, dacă e în mers se opreşte („spectator de vitrine“), îşi reţine orice mişcare, chiar şi respiraţia, dar faţa îi exprimă teama sau senzaţia de nimicire. Această imobilitate este atît de obişnuită în timpul accesului, încît lipsa ei poate pune la îndoială diagnosticul, dacă nu există şi alte argumente. In contrast cu acuitatea senzaţiilor subiective, semnele obiective în timpul accesului dureros lipsesc cu totul sau sînt minime. Zgomotele cardiace sînt bine bătute, frecvenţa e nemodificată, doar uneori se observă tachicardie şi mai rar bradicardie, tulburările de ritm lipsesc. Nici tensiunea arterială nu se modifică, sau se observă uneori o creştere tranzitorie a maximei şi minimei, expresie a reflexului presor. Semnele de insuficienţă cardiocirculatorie lipsesc, de asemenea febra şi modificările umorale. Chiar şi electrocardiograma poate fi normală ; traseurile înregistrate în timpul accesului prezintă însă de cele mai multe ori modificări ale fazei terminale (subdenivelarea segmentului S-T, turtirea sau negativarea lui T) şi mult mai rar modificări ale fazei iniţiale.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul bolnavului pune cel mult în evidenţă semne de ateroscleroză, de aortită, hipertensiune arterială (care se întîlneşte în aproximativ 57% din cazuri), etc., care nu pot servi însă decît cel mult la orientarea diagnosticului, fără să aducă nici un element de certitudine. Aceeaşi valoare — indicativă, de orientare — o au şi alteraţiunile curbelor electrice înregistrate în afara accesului.

Această sărăcie a semnelor obiective explică importanţa care s-a dat metodelor de provocare a unor modificări electrocardiografice. Proba de efort sau proba anoxemiei provocate pot da rezulate utile. *Dar chiar prin folosirea acestor metode — care de altfel nu sînt lipsite de riscuri şi trebuiesc utilizate cu judiciozitate — rămîne o proporţie destul de însemnată de cazuri* (1/3 după Laubry-Soulié) *în care lipseşte orice semn obiectiv.* Determinarea zonelor de hiperalgezie cutanată, care la anginoşi se găsesc în dermatoamele depinzînd de C_4-C_7 şi D_1-D_4 (Levinson) poate da oarecare indicaţii. Foarte adesea însă proba terapeutică cu trinitrină rămîne cel mai preţios argument pentru diagnostic.

Diagnosticul se bazează deci în cea mai mare parte, sau chiar exclusiv, pe anamneză. Dacă în formele tipice şi în caz de relatare corectă din partea bolnavului, diagnosticul nu este greu, el poate prezenta dificultăţi în cazurile atipice şi atenuate şi se impune un diagnostic diferenţial a sindromului dureros. Durerea anginoasă trebuie diferenţiată în primul rînd de *durerea neurotică,* cu caracterele cunoscute, survenind mai ales la femei de 30—50 ani şi căreia îi lipseşte imobilitatea care caracterizează angina. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut apoi cu *algiile regiunii precordiale,* pur senzitve sau de altă natură: nevralgia intercostală, cervicală sau cervico-brachială stîngă, radiculară, etc.; zona intercostală, celulita regiunii precordiale, miozita pectorală, durerile precordiale din unele cardiopatii sau aortite, iradierile anormale din afecţiunile tubului digestiv, etc., etc. *Nu utilizăm însă termenul de angină pectorală falsă,* incorect şi care ne poate induce în eroare; trebuie abandonată de asemenea noţiunea de angină vaso-motorie (Nothnagel), care în concepţia actuală nu-şi are nici o justifcare. Tulburarea vasculară poate surveni şi pe vase intacte, dar posiblităţile evolutive, mergînd pînă la infarct, sînt aceleaşi.

Evoluţia anginei pectorale este eminamente variabilă de la un bolnav la altul. Intensitatea acceselor poate fi foarte uşoară sau din contră foarte mare, după cum şi ritmul apariţiei lor diferă foarte mult. Aceste caractere se pot menţine neschimbate la acelaşi bolnav, timp îndelungat, dacă nu intervin factori agravanţi; evoluţia poate fi întreruptă şi de perioade mai scurte sau mai lungi de ameliorare, sau poate fi chiar regresivă, dacă adaptarea sistemului coronarian este favorizată de un mod de viaţă şi de muncă corespunzător. In general însă evoluţia este progresivă, cu perioade de agravare corespunzînd fazelor de obliterare coronariană, care duc sau nu la infarct miocardic. Gravitatea mai mare a crizelor — caracterizate prin intensitatea crescută, frecvenţa mai mare, apariţia la eforturi mai mici sau în repaus, durata mai lungă, retrocedarea mai lentă la nitroglicerină, etc. — precede de multe ori constituirea infarctului şi e denumită *stare de preinfarct* sau *iminenţă de infarct* (B. Theodorescu). „Angina intermediară" descrisă de Blumgart, care nu cedează la nitriţi, corespunde de fapt acestei stări de preinfarct.

Din punct de vedere clinic se mai vorbeşte de *angină pură,* care corespunde tabloului clinic descris mai sus şi de *angină complicată* (Danielopolu). Aceasta din urmă este de obicei o angină de decubit, survine mai des noaptea şi e caracterizată prin asocierea fenomenelor de insuficienţă ventriculară stîngă — astm cardiac, edem pulmonar. Se întîlneşte mai des la aortici, hipertensivi sau renali (în scleroza renală) şi are o semnificaţie mult mai gravă.

Evoluţia de lungă durată duce în general la miocardiopatie sclerotică şi la insuficienţă cardio-circulatorie; la apariţia acesteia din urmă crizele dureroase se atenuează de obicei. Eventualitatea redutabilă a morţii subite, prin fibrilaţie ventriculară, trebuie însă întotdeauna avut în vedere, fără a putea fi precvăzută. „Angina de piept este o boală care durează de la 30 secunde la 30 de ani". (Gallavardin). Frecvenţa sfîrşitului brusc prin moarte subită se poate ridica pînă la jumătate din cazuri, în timp ce proporţia infarctului miocardic este apreciată la o treime sau la un sfert din cazuri. Emoţiile repetate, eforturile excesive, infecţiile supraadăugate, factorii toxici (în primul rînd nicotina) şi alimentaţia greşită determină mai frecvent evoluţia spre infarct.

In ceeace priveşte *etiologia,* raportul dintre sexe este net în favoarea sexului masculin: în medie 15 bărbaţi la o femeie; majoritatea cazurilor avînd la bază scleroza coronariană, vîrsta predilectă este aceea a arteriosclerozei — 50-70 de ani — cu un maximum de frecvenţă între 50-60 ani. Dintre bolile predispozante trebuie notată frecvenţa bolilor cortico-viscerale şi în primul rînd a bolii hipertonice. Nu este neglijabil rolul diabetului, al gutei, al hipercholesterinemiei, al hiperglicemiei, al bolii lui

Basedow, al alergiei, etc. Dintre infecţii notăm în primul rînd sifilisul, apoi reumatismul, endocardita, iar dintre toxice mai ales nicotina. Intervine însă incontestabil şi un factor constituţional, ereditar, ce creiază o predispoziţie mai ales a sistemului vascular şi neuro-vegetativ, în sensul unei vasolabilităţi şi al unei hiperexcitabilităţi care explică tendinţa la reacţiuni spastice a arterelor coronare. Acest factor predispozant, de teren, se validitează mai ales în cazul influenţelor defavorabile din mediul social, în sensul celor amintite despre boala coronariană în general. Aceasta explică frecvenţa mare a bolnavilor cu anumite profesiuni, implicînd munci de răspundere, tensiune nervoasă, muncă pe termen fix, precum şi rolul însemnat pe care îl are în această privinţă profesiunea medicală.

INSUFICIENŢA CORONARIANĂ

Insuficienţa coronariană este o noţiune mai mult fiziopatologică, ea nu are o individualitate clinică. Insuficienţa coronariană se defineşte ca o *disproporţie între necesităţile de oxigen ale miocardului şi aportul real de oxigen al sîngelui care irigă inima.* Accentul se pune deci pe inaptitudinea irigaţiei coronariene de a satisface nevoile de moment ale miocardului, în raport cu un anumit travaliu pe care-l desfăşoară inima. Această disproporţie între necesităţi şi aport poate exista chiar în stare de repaus; dar ea poate să nu apară decît în cursul activităţii normale sau în condiţiile unei solicitări crescute a miocardului, cu ocazia unor eforturi care impun un consum mai mare de oxigen. Consecinţa acestui aport insuficient este ischemia sau hipoxia miocardului. *Vorbim deci de insuficienţă coronariană în cazurile cînd nevoile circulatorii ale miocardului nu sînt satisfăcute, indiferent de starea sa anatomică.* Astfel definită insuficienţa coronariană, se înţelege că această noţiune are o sferă foarte largă, care o depăşeşte pe aceea a afecţiunilor coronariene; ea înglobează şi stări care sînt condiţionate de alte cauze decît coronariene sau decît cardiace chiar.

De aici rezultă că insuficienţa coronariană poate avea cauze foarte variate, atît intra cît şi extracardiace. Dintre primele, cea mai importantă este fără îndoială incapacitatea reţelei coronariene de a satisface exigenţele miocardului. Aceasta poate fi expresia unor tulburări de durată, sau a unor modificări funcţionale tranzitorii; sau, în alte cazuri, sistemul coronarian este incapabil de a pune în joc la momentul potrivit rezervele sale (Laubry). Cu alte cuvinte reţeaua vasculară coronariană îşi pierde adaptabilitatea ei, care îi permite în

Scanned with OKEN Scanner

mod normal să asigure în mod atît de precis necesităţile miocardului. In ceea ce priveşte tulburările funcţionale tranzitorii, amintim tulburările neuro-vegetative, neuro-umorale şi tulburările funcţionale ale scoarţei în sensul dereglării cortico-viscerale, care fie prin reactivitate anormală, spastică, la efort, frig, etc., fie prin influenţe neuro-reflexe de la distanţă (plămîn, organe abdominale, aortă, etc.), care determină spasmul, declanşează insuficienţa coronariană funcţională.

In afara oricăror leziuni sclerotice sau tulburări funcţionale, reţeaua coronariană, în special capilară, poate fi insuficient desvoltată faţă de proporţiile miocardului: aceasta se petrece în hipertrofiile accentuate ale miocardului (de exemplu în boala lui Basedow, hipertensiune arterială, leziuni aortice, etc.) şi mai ales cu ocazia eforturilor. In cazul aortitelor luetice coronarita ostială scade şi mai mult debitul coronarian. Dar acesta poate fi scăzut şi în stenoza mitrală, stenoza aortică (mai ales în prezenţa tahicardiei), în timpul acceselor de tahicardie paroxistică, precum şi în colaps, prin stagnarea sîngelui la periferie, cînd inima „bate în gol".

Aportul insuficient de oxigen se mai poate datora, nu sistemului coronarian sau inimii, ci modificării calitative a sîngelui: anume prin scăderea cantităţii de hemoglobină, de exemplu în anemii şi prin oxigenaţia insuficientă a sîngelui, care poate fi şi consecinţa unei intoxicaţii cu oxid de carbon, a stazei pulmonare, a diminuării suprafeţei respiratorii, etc.

Rezumînd deci, putem spune că *insuficienţa coronariană rezultă de pe urma intervenţiei în grad variabil, pe de o parte a diferiţi factori funcţionali, dinamici — tulburări cortico-vegetative, spasme coronariene, dereglări ale debitului, arterializare defectuoasă a sîngelui etc. — pe de altă parte a unor factori lezionali, determinînd o impermeabilitate structurală a coronarelor.* De obicei cauzele sînt însă multiple şi intricarea lor complexă.

Insuficienţa coronariană nu are o individualitate clinică, după cum am amintit şi simptomatologia este variată, în raport cu cauza — unică — sau cu cauzele multiple care intervin. In afara manifestărilor acute, paroxistice (de exemplu angina pectorală, insuficienţa coronariană acută), insuficienţa coronariană evoluează latent, sau cu simptome foarte discrete. Acestea sînt reprezentate prin: palpitaţii, uşoară dispnee, o stare de slăbiciune, astenie musculară, tulburări de ritm, resimţite mai ales noaptea, precum şi algii precordiale, scurte — de cîteva clipe — solitare. Din punct de vedere obiectiv se constată semnele bolii

Scanned with OKEN Scanner

fundamentale; mai des constatăm aorta mărită, un suflu sistolic la vîrf, creşterea tensiunii arteriale, etc. Examinarea care a adus însă contribuţiile cele mai importante la cunoaşterea insuficienţei coronariene este electrocardiografia, care permite să se pună în evidenţă modificările caracteristice ale segmentului intermediar şi ale undei terminale (acestea interpretate desigur în cadrul tabloului clinic). Dar şi electrocardiograma, în condiţii de repaus, este adesea negativă şi este nevoie de un anumit efort (în cursul căruia apare abia insuficienţa coronariană în unele cazuri), pentru a evidenţia aceste alteraţiuni ale fazei terminale.

Pe acest fond, în urma unei creşteri bruşte a muncii inimii sau printr-o diminuare bruscă a aportului de sînge la inimă (şoc, colaps, etc.) poate apare insuficienţa coronariană acută. Precipitată de factori declanşanţi similari cu ai anginei pectorale sau de stări acute cu anoxemie, creştere bruscă a tensiunii arteriale, tachicardie, dilataţie cardiacă, infecţii, etc., aceasta poate îmbrăca un aspect clinic grav, imitînd ocluzia coronariană. Evoluţia ei e adesea regresivă, dar — în funcţie de factorii declanşanţi — poate fi fatală. Pe de altă parte, în legătură cu factori declanşanţi mai puţin evidenţi, se poate produce tromboza coronariană cu ocluzie şi infarct miocardic. Dar chiar în afara acestor modalităţi evolutive, insuficienţa coronariană are drept consecinţe necroze punctiforme şi scleroze cicatricale din ce în ce mai numeroase, care pe încetul duc la scleroza miocardului (miocardiopatia sclerotică). In sfîrşit evoluţia progresivă a acesteia are drept urmare insuficienţa cardio-circulatorie. Insuficienţa coronariană reprezintă deci o insuficienţă cardio-circulatorie potenţială, care într-un timp mai scurt sau mai lung poate deveni o insuficienţă cardio-circulatorie manifestă.

Miocardioscleroza (cardioscleroza) sau miocardiopatia arteriosclerotică, sau coronariană reprezintă termenul final al evoluţiei de obicei lungi, progresive, a arteriosclerozei coronariene, la care se poate adăuga şi infarctul miocardic. Cardioscleroza, care corespunde aşa zisei miodegeneratio cordis a vechilor autori, survine între 55-70 ani şi se prezintă sub tabloul unei miocardiopatii cronice, cu sau fără dureri. Evoluţia poate fi adeseori mută şi să nu devină manifestă decît cu ocazia apariţiei semnelor de decompensare. Din punct de vedere anatomic, locul fibrelor miocardice atrofiate, degenerate, necrozate, îl ocupă zone din ce în ce mai întinse de ţesut scleros, cicatricial, localizate adesea subendocardic şi la nivelul pilierilor. Inima plină de cicatrici cedează, se dilată și devine insuficientă. Bolnavii acuză palpitații, dispnee, algii precordiale, iar la examenul obiectiv constatăm cele mai variate aritmii, galop, puls alternant, uneori hipertensiune arterială — și variate modificări electrocardiografice.. Adeseori la auscultație constatăm zgomote cardiace cu un caracter particular, pe care noi le denumim cu un termen împrumutat din muzică, zgomote „spicate". Pe lîngă cele amintite mai constatăm semnele afecțiunilor asociate, ale vîrstei: poliscleroza, sclero-emfizemul pulmonar, aorto-scleroza. Insuficiența cardio-circulatorie se prezintă de obicei cu predominență ventriculară stîngă.

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic, adică *necroza ischemică a unui teritoriu al mușchiului cardiac prin ocluzia bruscă a unei ramuri a arterelor coronare, este în marea majoritate a cazurilor consecința unui proces de tromboză, care se produce pe terenul reprezentat prin arterioscleroza coronariană.* Tulburările neuro-funcționale ale coronarelor joacă însă și aici un rol însemnat, demonstrat între altele de cazurile — e adevărat foarte rare — în care vasele sînt anatomic intacte. Această modalitate evolutivă gravă, adesea mortală, a bolii coronariene, care este infarctul miocardic, e deci *rezultatul unor procese anatomice și al unor tulburări funcționale, reprezentate prin scleroza coronariană, spasmul și tromboza acestora.*

Predominența sexului masculin o constatăm și în cazul infarctului, poate chiar mai accentuată decît în cazul celorlalte aspecte ale bolii coronariene: proporția de 3 bărbați la o femeie arătată de datele necroptice, se poate ridica pînă la 90% în favoarea bărbaților în unele statistici (de exemplu Lucomschi 92%). Perioada de vîrstă în care infarctul este mai frecvent e cuprinsă între 55-65 ani la bărbați și 60-70 ani la femei.

Dacă cunoașterea unor date anatomice privind infarctul miocardic și sechelele lui este ceva mai veche, studiul clinic nu a început decît odată cu descrierea magistrală făcută în 1910 de către Obrazțov și Strajesco la primul congres al interniștilor ruși. Infarctul miocardic se poate numi deci pe drept cuvînt boala lui Obrazțov-Strajesco. Abundența lucrărilor de electrocardiografie din perioada care a urmat primului război mondial a contribuit mult la conturarea și adîncirea cunoașterii tabloului clinic. Lucrări mai recente sovietice (Ghelstein, Vovsi, Mandelstam, etc.) și romînești (B. Theodorescu, Moga) au precizat cunoștințele asupra perioadei care precede constituirea infarctului, ceea ce permite de multe ori un diagnostic precoce, precum și luarea de măsuri terapeutice importante.

In *evoluția clinică* a infarctului miocardic distingem astăzi mai multe faze.

In faza prodromală, denumită de autorii sovietici *stare de preinfarct* sau *iminență de infarct* (B. Theodorescu 1947) — și care poate fi identificată într-o proporție de 40-50% a cazurilor (Lavrencov 50%), sindromul dominant este angina pectorală. Ceea ce o caracterizează însă este *intensitatea și frecvența mai mare a acceselor dureroase care au o durată mai lungă,, cedează mai greu la repaus și la nitroglicerină și survin adesea și în repaus.* Trebuie reținut deci acest caracter crescendo al acceselor dureroase, care se referă atît la durerea propriu zisă, cît și la fenomenele care o însoțesc — vaso-motorii, viscerale, motorii, etc. *Tulburările de ritm, mai ales extrasistolele se constată în unele cazuri cu o frecvență mai mare.* Dar simultan cu schimbarea caracterului acceselor de angină pectorală, în cazul în care bolnavul era un vechi anginos, sau odată cu apariția lor sub aspectul descris, această fază este caracterizată printr-o *astenie pronunțată, căreia noi îi dăm mare importanță.* Am observat uneori și o *emaciere destul de pronunțată* (neexplicată prin alte cauze), care ar indica existența unor tulburări metabolice în perioada precedînd infarctul. Constatarea apariției mai frecvente a unor tulburări de ritm în această fază — mai ales a extrasistolelor — este încă o indicație asupra unei semnificații mai grave a anginei pectorale.

După un interval de timp variabil, care poate fi de una sau mai multe zile, de cîteva săptămîni sau chiar mai lung, apariția marelui sindrom dureros acut caracterizează *debutul infarctului.* Starea de criză denumită de vechii clinicieni, „status anginosus hiperalgicus" se instalează de obicei cu o deosebită bruschețe. Simptomul dominant este durerea, extinsă, de o intensitate neobișnuită, adesea atroce, distrugătoare (descrisă de bolnavi ca o ghiară, ca o mînă de fier sau ca un cerc care îi strînge), neinfluențată de nitroglicerină, uneori nici chiar de opiacee și de o durată excepțional de lungă: cîteva ore sau chiar zile. Criza dureroasă apare adesea noaptea, cînd se petrec mai ușor reflexele vago-vagale, este însoțită de o stare pronunțată de anxietate — cu teama de moarte sau senzația de nimicire (expresie a „disordinei corticale și diencefalice") și provoacă de obicei o stare de neliniște, de agitație în contrast cu imobilitatea din timpul acceselor de angină pectorală. Intensitatea durerii și a fenomenelor psihice nu este însă în raport cu gravitatea infarctului.

In marea majoritate a cazurilor *accesul dureros este însoțit în primele ore de o stare de șoc accentuată;* scăderea tensiunii arteriale și venoase (care la un hipertensiv poate fi pronunțaă, chiar dacă valorile constatate sînt normale), tachicardia, pulsul mic, paloarea, transpirațiile reci arată tulburarea acută a circulației periferice prin colaps. Tulburările psihice în perioada acută pot fi foarte accentuate : tulburări de vorbire, depresiune, insomnie, amnezie, tulburări ale atenției, dezorientare, confuzie, alterațiuni ale caracterului, susceptibilitate accentuală, etc. Febra, cu valori variabile, mai des moderate, apare de obicei în ziua a doua și scade lent în cîteva zile (sau poate ține cîteva săptămîni); ea se datorește resorbției de substanțe toxice de la nivelul zonei necrotice.

Semnele obiective la nivelul inimii sînt variabile. Ele se pot reduce la o ușoară tachicardie, zgomote cardiace mai surde, un suflu sistolic, uneori extrasistole; mai semnificativ este ritmul de galop, care se întîlnește cu o frecvență destul de mare; uneori constatăm embriocardie. Frecăturile pericardice — expresie a pericarditei zise „epistenocardice“ — au o importanță mai mare, sînt însă inconstante și mai ales fugace. Persistența ceva mai lungă a lor nu constituie un semn de gravitate, deoarece pericardita e adesea utilă procesului de cicatrizare, prin simfiza pe care o provoacă și care acoperă zona infarctată. Uneori se poate percepe un suflu dur, grav care se datorește fie trombozei intracavitare — la rîndul ei punct de plecare al celor mai variate embolii — fie unei rupturi a pilierilor. Aritmiile cele mai diferite care se pot constata sînt de obicei proprii anumitor complicații sau forme clinice și vom reveni mai tîrziu asupra lor. Hipotensiunea arterială pe care am amintit-o, dacă e foarte accentuată (8-7 cm. Hg) este un semn de rău augur. De asemenea semnele de insuficiență cardio-circulatorie, mai des cu predominență ventriculară stîngă (astm cardiac, edem pulmonar), care pot apare chiar în primele ore, sînt un semn de prognostic grav.

Tulburările digestive sînt destul de frecvente și constau din grețuri, vărsături, meteorism, diaree, etc. La nivelul aparatului respirator se pot constata ușoare fenomene de stază pulmonară, de bronșită, eventual de congestie și pleurezie, mai frecvent în partea stîngă.

Prima fază este deci mai mult cortico-vagală, caracterizată mai ales prin reflexe vago-vagale, prin iritabilitate centrală crescută: hipotensiune, eventual bradicardie, tonus muscular diminuat *(reflex depresor* Jarisch-Betzold). *A doua fază,* caracterizată prin neliniște motorie și colaps, e produsă mai ales prin excitație simpatică, mai mult cu fenomene neuro-humorale.

Dintre semnele de laborator, *leucocitoza cu polinucleoză* poate apare încă din primele ore după criză, constituind un sprijin util pentru diagnostic, sau evoluează paralel cu febra. *Viteza de sedimentare a hematiilor,* care crește de obicei începînd din ziua a doua și atinge apogeul în cîteva zile este foarte utilă pentru urmărirea progresiunii cicatrizării. Dintre celelalte semne humorale amintim *hiperglicemia* (însoțită de *glicozurie),* destul de frecventă; se mai poate produce o *creștere a azotului ureic* și mai rar o *hipocloremie* (prin vărsături). Sînt mult mai importante însă *modificările proteinelor sanguine,* decelabile prin electroforeză, care par a fi în raport cu întinderea necrozei și cu evoluția spre cicatrizare. Se produce întîi o creștere a beta-globulinelor, urmată apoi în zilele următoare de o ascensiune progresivă a alfa-globulinelor, depășind-o pe aceea a globulinelor beta. In acest timp gama-globulinele rămîn normale și rezultă un aspect caracteristic, în scară, al curbei electroforetice. Cam după 2 săptămîni valorile crescute încep să scadă și curba se normalizează după aproximativ cinci săptămîni. Paralel și raportul albumine/globuline scade pînă sub 1, pentru a reveni apoi încet la normal.

Cea mai precisă metodă de examinare este însă *electrocardiografia,* care permite și localizarea infarctului, precum și urmărirea evoluției lui. Apariția din primele ore a semnelor de leziune (supradenivelarea segmentului RS-T) și necroză (undă Q profundă) caracterizează stadiul acut; în stadiul subacut supradenivelarea lui RS-T dispare și predomină semnele de ischemie (T negativ, ascuțit, simetric „T coronarian"), pe lîngă persistența semnelor de necroză. Metoda electrocardiografică este deosebit de valoroasă pentru diagnostic și urmărirea evoluției, cu condiția unei explorări complete, care să includă și derivațiile precordiale.

Evoluția clinică a infarctului este deci caracterizată printr-o primă fază, a accesului, în cursul căreia domină durerea și starea de șoc, care durează 1-3 zile. In perioada de după acces, bolnavul își revine puțin, iese din starea de șoc, dar continuă să fie slăbit, prezintă o ușoară dispnee, amorțeală în extremități, etc. In ziua 8-9 febra scade de obicei, leucocitele de asemenea și încep să revină și celelalte modificări humorale. Această evoluție poate fi curmată însă brusc fie prin moarte subită, din cauza fibrilaţiei ventriculare, în cîteva minute, chiar secunde (Sekundenherztod) sau ore, fie prin moarte în cadrul tabloului de şoc grav, de obicei cînd acesta se prelungeşte. Proporţia bolnavilor care mor în primele 14 zile (mai ales în primele 3-8 zile) este de 25-30%. Dacă a fost depăşită perioada periculoasă a primelor 7-8 zile, mai persistă totuşi primejdia morţii subite în deosebi pînă în ziua 21-25. *Perioada de cicatrizare,* durează pînă în ziua 21-28, după care urmează perioada de consolidare şi de restabilire a funcţiunilor cardiace, care se termină de obicei după 6 săptămîni, maximum trei luni.

Fazele evoluţiei infarctului se caracterizează deci anatomo-clinic: manifestările clinice reflectă evoluţia leziunilor anatomice. Din punct de vedere *anatomic,* după cum am văzut, în marea majoritate a cazurilor infarctul se produce pe terenul reprezentat prin arterioscleroza coronariană. Leziunilor morfologice li se adaugă tulburările funcţionale spasmodice, în sensul unei tonicităţi crescute, care interesează vasul pe toată lungimea sa.

Afară de rarele cazuri cînd infarctul se poate produce pur spasmodic, pe coronare intacte, el rezultă de obicei de pe urma obliterării trombotice (extrem de rar embolice) a unei ramuri coronariene. Tromboza se poate forma la nivelul unei plăci ateromatoase, care se ulcerează şi favorizează coagularea la nivelul suprafeţei ei. Acesta nu este însă unicul mecanism al obstrucţiei coronariene. Foarte adesea aceasta se produce în urma hemoragiilor intramurale, prin ruperea unuia din capilarele care în vasele sclerozate pătrund pînă la nivelul intimei. Hematomul subendotelial care rezultă, obliterează vasul fie prin proeminarea în lumenul acestuia, fie prin necroza şi eroziunea intimei şi tromboză consecutivă. In timp ce coagularea la nivelul plăcilor ateromatoase se poate face încet şi nu este întotdeauna obstructivă, hemoragiile intramurale se petrec de obicei brusc şi se datoresc adesea creşterii presiunii intracapilare provocată de eforturi fizice sau emoţii (aceste capilare plecînd direct din lumenul arterelor, presiunea din interiorul lor este uşor influenţată de presiunea arterială).

Pe lîngă acest mecanism local, producerea trombozei este favorizată de tulburări humorale. După cum a arătat Tareev, procesul de coagulare intravasculară se datoreşte unui mecanism complex, în cadrul căruia sistemul nervos joacă un rol esenţial.

Rezultatul ocluziei coronariene este necroza masivă ischemică, mai mult sau mai puţin extinsă, a ţesutului miocardic. Din primele 24 ore se adaugă o infiltraţie cu polinucleare, care creşte în zilele următoare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția ulterioară este caracterizată din punct de vedere anatomic prin neoformația de vase sanguine și țesut conjunctiv, paralel cu îndepărtarea mușchiului necrozat prin fagocitoză de către macrofage; în țesutul conjunctiv neoformat, care înlocuiește țesutul necrozat, colagenul crește și devine tot mai dens ducînd la constituirea cicatricii scleroase, durabile. Etapele acestei evoluții sînt în mod schematic următoarele: în primele 6, maximum 10 zile domină necroza, la care se adaugă o infiltrație marcată cu polinucleare, mai ales la periferie. Începînd cu ziua 5—6, dar mai ales între zilele 10—14, procesul caracteristic este neoformația de vase și de țesut conjunctiv, care înlocuiește fibrele necrozate. După săptămîna a doua în infarctele reduse, ceva mai tîrziu în cele extinse, țesutul necrozat este aproape complet îndepărtat. In general din săptămîna a 3-a sau a 4-a, deci după zilele 14—21, începe consolidarea țesutului fibros, prin formarea de fibre colagene. Abundența din ce în ce mai mare de țesut colagen caracterizează perioada dintre zilele 28—42 (deci săptămînile 4—6). După 60—72 zile acest proces atinge apogeul și cicatricea scleroasă este constituită. Prin cunoașterea acestor date, așa cum au arătat Mallory, White etc. se poate aprecia deci histopatologic vîrsta infarctului. După 2 luni în general nu se mai produc decît modificări foarte reduse.

Acestor etape evolutive anatomice le corespund fazele evoluției clinice, pe care le distingem astfel: *faza întîia, de infarct,* corespunzătoare necrozei masive; *faza a doua, de consolidare* sau *de formare a cicatricei,* care începe după cum am văzut după 14—21 zile; *faza a treia, sau de vindecare* (cicatricială), urmată de restabilirea funcțiunilor cardiace. Aceasta se realizează în general între 60—120 zile, în medie după trei luni, cînd țesutul fibros este consolidat.

Uneori însă, această evoluție este brusc întreruptă de o ruptură a inimii, care provoacă moartea rapidă; sau zona infarctată, insuficient consolidată, cedează și duce la constituirea unui anevrism cardiac, localizat mai frecvent periapexian, lateral.

Din punct de vedere topografic infarctul miocardic interesează aproape întotdeauna ventriculul stîng. La acest nivel localizarea lui poate fi: *anterioară, apexiană, posterioară, postero-inferioară, laterală, septală,* etc.

Datele clinice nu ne permit să facem localizarea infarctului; aceasta nu e posibilă decît cu ajutorul electrocardiografiei.

Forme clinice. In funcție de întinderea, de localizarea infarctului, de modul lui de constituire, de starea anterioară a aparatului cardio-vascular, de modul de reactivitate a organismului, de teren în general şi de mulţi alţi factori, aspectele clinice ale infarctului miocardic pot fi foarte numeroase. Ele pot fi grupate după evoluţie, după simptomele dominante, după complicaţii şi după localizare.

Printre formele evolutive cu debut acut le amintim pe cele *cu evoluţie rapid mortală :* ictusul miocardic provoacă moartea prin fibrilaţie ventriculară în primele 48 ore; sau aceasta se poate produce în acelaşi răstimp în cadrul unui tablou grav de insuficienţă ventriculară stîngă. In contrast cu aceste forme cu debut brutal, nu sînt rare formele caracterizate printr-un *debut insidios*. In alte cazuri evoluţia rapidă duce la moarte în primele 2—3 zile, prin fibrilaţie ventriculară sau prin insuficienţă cardio-circulatorie. Moartea este alteori retardată (50—60% din cazuri) şi se produce după 8—42 zile; în afară de cauzele de mai sus, ea poate fi rezultatul miomalaciei şi rupturii inimii în zilele 6—9, sau chiar în primele 12—14 ore. Alteori se produce consolidarea infarctului, dar evoluţia este prelungită, caracterizată prin puseuri succesive : *infarcte repetate* se localizează în teritorii vecine sau opuse (de exemplu peretele anterior — peretele posterior). Unii bolnavi mor la a treia sau a patra tromboză, dar adeseori a doua este mortală. *Formele cu evoluţie subacută*, caracterizate prin febră, corespund tabloului descris de Lian sub numele de angor coronarian febril. Există în sfîrşit *forme cu evoluţie prelungită*, care poate merge pînă la 10—15 ani, bolnavii rămînînd cu dureri frecvente, dispnee, fatigabilitate accentuată, etc.

In ceea ce priveşte formele simptomatice, amintim descrierea, valabilă încă şi astăzi, făcută de Obrazţov şi Strajesco, a formelor pe care le-au denumit: *status anginosus, status astmaticus, status gastralgicus* şi *forma fără dureri*. Forma indoloră a infarctului miocardic poate avea o frecvenţă ridicată (pînă la 30—40%). Printre *formele larvate*, cele *digestive* ocupă un loc important atît prin frecvenţă, cît şi prin erorile de diagnostic la care pot preta şi care pot merge pînă la indicarea intervenţiei chirurgicale. Formele larvate se prezintă alteori sub aspectul unei *congestii pulmonare*, al unei *insuficienţe cardio-circulatorii* sau al unor *tulburări cerebrale*, cu stări confuzionale. *Forma hiperpiretică* poate avea o evoluţie lungă, chiar de cîteva luni şi trădează o perturbare a centrului termo-regulator sau adăugarea unei septicemii. Printre *formele simptomatice* este important să fie cunoscută aceea evoluînd numai *sub aspectul insuficienţei cardio-circulatorii*. Debutul dureros lipseşte şi tabloul clinic e caracterizat prin instalarea

Scanned with OKEN Scanner

insolită a unei insuficienţe cardio-circulatorii, cu evoluţie progresivă, care devine în curînd ireductibilă.

In toate aceste forme explorarea electrică completă a inimii este esenţială pentru diagnostic, cu condiţia să ne gîndim la posibilitatea unui infarct miocardic.

Printre *formele complicate* le amintim pe cele cu complicaţii pulmonare: *edemul pulmonar* poate avea aspectul clinic obişnuit, sau se poate prezenta sub formă de crize repetate, subintrante, care nu cedează la tratamentul obişnuit şi a căror cauză o revelează numai examenul electrocardiografic. Alteori complicaţia pulmonară o constituie *infarctul pulmonar*, datorit unei tromboze pulmonare in situ sau unui reflex cardio-pulmonar şi mult mai rar unei embolii plecate de la ventricolul drept.

Tromboza intra-cardiacă poate da naştere la *emboliile* cele mai variate — cerebrale, mezenterice, în extremităţile inferioare, etc. Există chiar o *formă emboligenă,* în care emboliile caracterizează tot tabolul clinic

In sfîrşit *aritmiile* cele mai variate pot complica evoluţia infarctului miocardic: extrasistolia sub diferite aspecte, fibrilaţia atrială, flutterul atrial (de semnificaţie gravă de obicei) şi mai rar blocul atrio-ventricular. Tachicardia paroxistică se poate prezenta chiar singură fără durere; tachicardia ventriculară, de prognostic grav, este de obicei terminală, precedînd fibrilaţia ventriculară. Mai amintim *sindromul inhibiţiei septale,* întîlnit în infarctele septale şi caracterizat fie prin blocul de ramură, fie prin disociaţia atrio-ventriculară. Aceasta din urmă se poate prezenta sub *tipul dureros, tipul nervos* — accese Adams-Stockes sau respiraţie Cheyne-Stockes — sau sub *aspect larvat,* cu tulburări digestive.

Ţinînd seama de criteriul vîrstei, *la bătrîni* (peste 70 ani) infarctul miocardic se prezintă adesea cu edem pulmonar, bronchopneumonii, pericardită, cu o stare de adinamie pronunţată şi uneori sub *o formă caşectică.* In schimb *la tineri* el poate fi asociat cu arterită (arterită cerebrală, a extremităţilor inferioare, boala lui Bürger).

Formele topografice, în afară de cazurile în care localizarea la nivelul septului şi a fascicolului lui Hiss produce anumite tulburări de ritm, se individualizează de fapt cu ajutorul electrocardiografiei.

Infarctul atrial este foarte rar. El este însoţit aproape întotdeauna de tulburări de ritm cu punct de plecare atrial, mai ales fibrilaţia, flutterul şi tachicardia paroxistică. Ruptura peretelui atrial este foarte frecventă și produce moartea subită. Diagnosticul se face electrocardiografic prin modificările undei P și ale intervalului P—R.

In ceea ce privește *infarctul ventricular*, explorarea electrică permite identificarea *infarctului anterior extins, antero-septal* — care este foarte frecvent — *antero-lateral, postero-inferior, posterior localizat, apical, subendocardic*, etc.

Localizarea septală poate fi diagnosticată și clinic în cazul perforației septului — *cînd apare un suflu violent, rugos, se produc embolii, eventual fenomene de insuficiență ventriculară dreaptă*, etc. — *sau în cazul tulburărilor de ritm expuse*. Mai amintim că *tachicardia ventriculară, chiar în afara altor semne, trebuie să ne facă să bănuim infarctul*, pentru că cel puțin 2/3 din cazuri la 50—70 de ani se datoresc infarctelor septale.

Sechelele evolutive care rămîn după un infarct miocardic sînt variate. Amintim *algiile de efort*, la mers, după digestie, după eforturi mai mari, în general cu caracter anginos — care se pot menține timp îndelungat sau tot restul vieții. Alteori persistă *algii atipice:* cervicale, scapulare, etc. sau sub aspectul periartritei scapulo-humerale. In alte cazuri pot surveni *puseuri evolutive repetate*, cu febră și raluri la bază. Tulburările care persistă după infarct se prezintă uneori sub aspectul sindromului *freno-gastric*, produs prin iritația de vecinătate a nervului frenic: bolnavii au balonări, mai ales postprandiale, eructații, uneori vărsături, iar la examenul radiologic se constată hemidiafragmul stîng ridicat, aerogastrie și aerocolie stîngă.

Insuficiența cardio-circulatorie este o urmare frecventă a infarctului miocardic și e de cele mai multe ori ireductibilă. In sfîrșit *anevrismul parietal* se recunoaște radiologic și electrocardiografic; el se rupe rar în această perioadă, țesutul cicatricial fiind rezistent.

Infarctul miocardic este o cauză frecventă a miocardiopatiei arteriosclerotice. Inima plină de cicatrici își pierde progresiv capacitatea funcțională, cedează și devine insuficientă. In aceste cazuri vorbim mai bine de *miocardioscleroză prin infarct* adăugînd și localizarea acestuia.

Diagnosticul. Ținînd seama de importanța diagnosticului precoce, trebuie să *tindem astăzi spre un diagnostic prezumptiv, chiar în perioada prodromală*. Cunoașterea stării de preinfarct ne permite să suspectăm uneori producerea infarctului în cazul modificării caracterului crizelor anginoase la bolnavii suferind de angină pectorală sau la apariția lor cu particularitățile amintite la cei fără trecut coronarian, ținînd seama în același timp și de celelalte simptome: fatigabilitate, tulburări digestive, astenie, tulburări de ritm, etc.

In perioada crizei, în prezența întregului cortegiu simptomatic, diagnosticul este relativ ușor. *Bruschețea instalării accesului dureros, durata lui, agitația bolnavului, hipotensiunea, etc. sugerează din primele ore tromboza coronariană.* Criza dureroasă este atît de evocatoare încît în practică se greșește adesea prin exces, și infarctul se ia mai curînd prea des în considerare, decît prea rar. De aceea este foarte important un *diagnostic diferențial* cît mai complet — pentru a elimina celelalte cauze cardiace sau extracardiace ale unei crize cu caractere asemănătoare. Dintre primele trebuie avută în vedere mai ales *pericardita* și *ruptura aortică*. Dintre cele extracardiace, trebuiesc eliminate următoarele afecțiuni: *embolia pulmonară*, care are de obicei o cauză evidentă (flebită, intervenție chirurgicală), *colica hepatică, colica renală, pancreatita hemoragică, o perforație gastrică, duodenală*, etc., (cînd decizia e de multe ori grea, mai ales că comportă și indicația intervenției chirurgicale), *visceralgiile tabetice*, precum și *hernia diafragmatică*, și chiar *spondiloza, nevralgia intercostală*, etc.

Dacă în aceste cazuri — printr-o examinare amănunțită și mai ales o urmărire atentă, oră de oră în cazul suspectării unui sindrom abdominal acut — diagnosticul este de cele mai multe ori posibil, el poate fi foarte greu în formele atipice. Mai ales formele hipertermice, formele cu dureri ectopice și în deosebi cele fără dureri, formele larvate, formele pulmonare, cele cu periartrită scapulo-umerală, cu tachicardie paroxistică, etc., sînt adeseori foarte greu de recunoscut. *Dacă o hipotensiune neexplicată, starea de șoc, febra, tulburarea de ritm sau alt simptom ne atrag atenția, — examenul electrocardiografic cu explorarea precordială completă, este de cea mai mare importanță pentru diagnostic, aducîndu-ne proba formală a infarctului* (bine înțeles dacă ținem seama și în cadrul acestei metode de condițiile unei interpretări corecte a curbelor electrice).

Trebuie suspectat totdeauna infarctul miocardic în prezența unui astm cardiac sau a unui edem pulmonar, instalate brusc, fără o cauză aparentă; de asemenea în prezența unui colaps periferic brusc, a tulburărilor de cunoștință, a sindromului Adams-Stockes, a unei tachicardii ventriculare, etc. Și în aceste cazuri înregistrarea electrocardiogramei este indispensabilă. Se spune că electrocardiografia este astăzi pentru diagnosticul infarctului, ceea ce este radiologia pentru tuberculoza pulmonară.

Prognosticul infarctului miocardic este foarte rezervat. Paralel cu diagnosticarea mult mai precisă, care este posibilă astăzi, statisticile arată că prognosticul nu este chiar așa de sumbru cum a fost considerat în trecut, mai ales datorită înglobării formelor atenuate. Dacă aceste statistici ne permit o vedere de ansamblu mai clară asupra evoluției infarctului, prognosticul în cazul particular este însă extrem de greu de făcut. *In general nu trebuie să fim pesimiști, dar nici prea optimiști și să ținem seamă de faptul că nici cea mai gravă formă nu e fără speranță, nici cea mai ușoară fără pericole. Prognosticul nu este în funcție de localizarea infarctului.* Aproximativ 40% din bolnavi supraviețuiesc.

Frecvența morților subite, în primele zile (prin fibrilație ventriculară, șoc, insuficiență cardio-circulatorie, ruptură cardiacă) este de 30%. In primele 6—8 săptămîni mor 25%. Jumătate din cei care supraviețuiesc mor în primul an; 2/3 din cei rămași trăiesc pînă la 3 ani, iar 4/5 din cei care rămîn, pînă la 5 ani. In general 75% din bolnavi mor în primii 5 ani.

Gravitatea infarctului crește cu vîrsta; ea este de asemenea mai mare la hipertensivi, la bolnavii cu hipertofie cardiacă anterioară infarctului și la diabetici; infarctele repetate sînt de gravitate crescîndă.

Semnele de gravitate sînt următoarele: frecvența mare a pulsului (peste 100—120/minut) sau din contră bradicardia sub 50/min.; ritmul de galop; tachiaritmia; tensiunea arterială sub 90 mm.; temperatura peste 38 grade, care se menține și după ziua a 7-a; leucocitoza peste 25.000/mm, care nu scade pînă în ziua a 7-a; V.S.E. foarte accelerată; tulburările gastro-intestinale evidente (mai ales meteorismul accentuat); azotemia peste 100 mg.%; vîrsta peste 60 ani.

Prognosticul este în general mai bun sub 50 ani, dacă febra e mică, pulsul normal, T.A. normală sau puțin scăzută, zgomotele cardiace clare.

Sînt posibile vindecări clinice complete, fără tulburări funcționale și permițînd reluarea integrală a activității. In general însă, dintre cei care trăiesc peste 5 ani, numai 30% sînt capabili de muncă.

TRATAMENTUL ANGINEI PECTORALE

Tratamentul anginei pectorale cuprinde pe de o parte măsurile de cupare a accesului, pe de alta tratamentul preventiv și de fond, care are de scop evitarea spasmului coronarian ca și îndepărtarea factorilor declanșanți și a predispoziției spre spasm.

Tratamentul accesului se face mai ales cu *trinitrină* (sau *nitroglice-*

Scanned with OKEN Scanner

rină). Se administrează fie 3—6 picături din soluţia alcoolică 1%, fie 1—3 tablete de 0,5 mg. Foarte utile sînt deasemenea tabletele de *trinitrină* cu *cafeină* sau cu *papaverină* (CIF). Efectul optim fiind la administrarea perlinguală, din cauza resorbţiei mai rapide, trinitrina nu trebuie înghiţită, ci ţinută pe limbă pînă la resorbţie. Dacă prima tabletă sau primele 2—3 picături nu-şi fac efectul, doza se repetă de încă 1—2 ori, la interval de cîteva minute. Trinitrina trebuie luată din primele momente ale accesului sau la simpla ameninţare a lui (de aceea bolnavul trebuie s-o aibe în permanenţă la el) şi fără nici o rezervă. Prin efectul ei vaso-dilatator prompt, trinitrina este un medicament patogenetic, nici de cum unul sedativ. In locul soluţiei simple de trinitrină, se poate utiliza *poţiunea lui Vaquez,* care se administrează în doze de 1—6 linguriţe în 24 ore, fiecare linguriţă conţinînd 3 picături de trinitrină 1%.

Un efect asemănător cu trinitrina are *nitritul de sodiu,* sol. 20% în doze de 15—20 picături. Se întrebuinţează mult mai puţin astăzi *nitritul de amil,* din cauza efectelor lui neplăcute, mai accentuate decît ale trinitrinei (cefalee intensă, hipotensiune, vaso-dilataţie accentuată în jumătatea superioară a corpului).

Efectul trinitrinei este prompt : ea cupează repede accesul, în majoritatea cazurilor. Dar rolul ei nu se reduce la atît. Trinitrina trebuie luată şi preventiv, în toate împrejurările în care apare accesul, de exemplu la un efort fizic ceva mai mare, la ieşirea în frig, în ocazii care provoacă tensiune nervoasă sau enervări, etc. Nu este fondată teama bolnavilor că medicamentul ar provoca obişnuinţa. Din contră, *evitarea sistematică a acceselor poate diminua predispoziţia la spasm şi accesele se răresc, chiar dacă trinitrina se ia la intervale mai mari.*

In intervalul dintre accese trebuie luate toate măsurile pentru îndepărtarea factorilor declanşanţi şi pentru eliminarea predispoziţiei la spasm şi diminuarea excitabilităţii cerebrale.

Tratamentul de fond trebuie să cuprindă deci în primul rînd măsuri igienice şi dietetice, inclusiv sanarea mediului familiar şi social. Se vor evita emoţiile traumatismele psihice cu caracter negativ, orele de muncă vor fi reduse, cu ritm lent, etc. Se vor evita eforturile fizice şi se vor impune pauze în activitatea fizică, la anumite intervale, înainte de apariţia accesului.

Regimul dietetic este acela obişnuit al cardiacilor — hipoclorurat şi hipoazotat ; se vor evita însă mai ales mesele copioase, cina va fi luată devreme, se va păstra un repaus la amiază, etc. Dintre toxice este important să se elimine cu desăvîrşire nicotina, deoarece ea poate fi dăunătoare la unii bolnavi chiar în doze mici.

Tratamentul sedativ — cortical şi subcortical — ocupă un loc important în tratamentul anginei pectorale; el se face cu *bromuri, luminal, cloral-hidrat.* Ca *tratament patogenetic* utilizăm: *euphilina* în injecţii intravenoase (0,24 gr.), intra-musculare (0,48 gr.) sau în doze de 0,30—0,50 gr. per os ori în supozitoare; *euphilina* asociată cu *luminal; theofilina, theobromina; papaverina* cu efect vaso-dilatator şi spasmolitic — per os sau parenteral.

Prevenirea acceselor se poate face şi cu *eritrol-tetranitrat,* — a cărui acţiune este mai de durată, decît a nitroglicerinei, — administrat singur sau în combinaţia recomandată de Scherf:

Rp.

Eritroltetranitrat	*0, 005 gr.*
Luminal	*0, 01 gr.*
Papaverină	*0.03—0, 04 gr*
Atropina sulfurică	*0,0002 gr*
Chinină	*0, 10 gr.*
Teobromină	*0, 15 gr*
Fenacetină	*0, 15 gr*

de 3 X 1 praf pe zi timp de o lună.

Tot în caz de crize frecvente mai recomandăm:

Rp

Luminal	*0, 05 gr.*
Tinct. valeriană	*10, 0 gr.*
Bromură de calciu	*3, 0 gr.*
Teobromină natr. salicilică	*10, 0 gr.*
Piperazină	*3, 0 gr.*
Sirop simplu	*30 gr.*
Apă distilată	*200 gr.*

de trei ori o lingură pe zi timp de o săptămînă, şi se repetă.

Este indicat uneori tratamentul antialergic, cu antihistamine de sinteză sau cu:

Rp.

Hiposulfit de sodiu	*0, 50 gr.*
Clorură de calciu	*0, 25 gr.*
Apă	*5 gr.*

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul hormonal este adeseori util și anume inj. de *testosteron* 25 mg. la 4 zile interval, timp de 2 luni.

Dacă e posibil se va face și un *tratament etiologic:* antisifilitic (cu *penicilină* și *bismut),* antireumatic, dacă bănuim că are un rol reumatismul. Arterioscleroza impune un regim dietetic și eventual un tratament cu *iod.* Este important deasemenea tratamentul afecțiunilor care pot provoca în mod reflex accesele anginoase : litiaza biliară, spondiloza, litiaza renală, etc. Este util și tratamentul cu vasotrofice: *Padutin, Dilatin, Reticulină, Mion, Corhormon. In tratamentul diabeticilor care suferă și de angină pectorală se vor evita dozele mari de insulină* (maximum 20 unități), avînd în vedere efectul spasmodic al acesteia.

In cazul cînd accesele sînt frecvente și mai ales dacă nu cedează la tratamentele obișnuite, se poate recurge la *radioterapie,* precum și la *tratamentul chirurgical.* In mîinile unor chirurgi experimentați, mai ales dacă nu sînt fenomene miocardice concomitente, acest din urmă tratament, inaugurat de Toma Ionescu, poate da rezultate bune.

Se utilizează diferite tipuri de simpatectomii cervicale sau cervicotoracice. Metoda lui Danielopolu — de suprimare a reflexului presor — constă în rezecția celor 5 ramuri comunicante ale simpaticului cervical, secțiunea nervului vertebral și a ramurilor cardiace ale pneumogastricului (respectînd fibrele vasodilatatoare coronariene care trec prin ganglionul stelat). Leriche recomandă stelectomia uni sau bilaterală, pe care însă Danielopolu o consideră periculoasă și anti-fiziologică, deoarece interceptează fibrele coronaro-dilatatoare. S-a mai propus ligatura marei vene coronariene, cu enervarea completă a arterei coronare stîngi (Mercier-Fauteux), implantarea directă a arterei mamare stîngi în miocard pentru a asigura o circulație complimentară, etc. Se mai practică infiltrația cu *novocaină* a plexului preaortic, după tehnica lui Arnoulf sau a lui Djanelidze (trans-sternal), alcoolizarea ganglionilor I—III toracici, după technica lui Pletnev. In general însă astăzi recurgem rar la tratamentul chirurgical și numai în caz de crize foarte frecvente, rebele la alte tratamente.

Ca mijloace fizioterapice se pot utiliza fricțiunile pe tot corpul și — cu prudență — băile *carbo-gazoase.* Este utilă gimnastica respiratorie.

TRATAMENTUL INFARCTULUI MIOCARDIC

Prima măsură care se impune în tratamentul infarctului miocardic este *imobilizarea absolută a bolnavului.* Aceasta trebuie făcută, dacă se poate, chiar la locul accidentului şi numai după 12 ore se face transportul în staţionar, sau la domiciliu. In faza întîia, caracterizată de obicei prin accesul dureros de intensitate excepţională, tratamentul trebuie să urmărească în primul rînd combaterea durerii. Se administrează *morfină* 0,02 gr., în injecţie subcutanată, care la nevoie se repetă de cîteva ori pînă la doza de 0,10—0,12 gr. în 24 ore. E important ca primei injecţii să i se asocieze 0,5—1 mg. *atropină,* pentru a combate vărsăturile, precum şi reflexele vaso-constrictoare. La injecţiile următoare preferăm asocierea *papaverinei,* care are şi o acţiune coronaro-dialatatoare. Dacă durerea e mai puţin intensă, administrăm de la început numai *pantopon.* In acelaşi timp administrăm — mai ales bolnavilor agitaţi — *luminal,* la trei ore 0,03 gr., în total 0,15—0,20 gr. pe zi. Dacă durerea nu cedează, se poate face infiltraţia cu novocaină sau pulverizarea cu clorură de etil a regiunii precordiale. In zilele următoare poate fi utilă *aspirina* sau *piramidonul* 3 X 0,20 gr. combinate cu *codeină,* sau *phenacodul.* Pe regiunea precordială se pune o pungă cu gheaţă, cîte o oră, de trei, patru ori pe zi. Este utilă administrarea în prima fază şi a *oxigenului;* în lipsa cortului şi a măştii, acesta se poate administra prin sondă nazală.

Starea de şoc trebuie combătută cu analeptice: *coramină, cafeină, camfor,* iar dacă tensiunea arterială este foarte scăzută, recurgem la *simpatol, veritol, efetonină, etc.,* dar evităm *adrenalina.* In caz de colaps grav, ameninţător, s-au preconizat transfuziile de sînge şi plasmă; *sînt preferabile acestea din urmă, dar în doze mici repetate. Nu recurgem la tratamentul cardiotonic decît în caz de insuficienţă cardiocirculatorie şi în general după primele 4 ore.* In caz de edem pulmonar administrăm *strofantină* şi adăugăm şi *antibiotice* pentru a evita pneumonia. Dacă fenomenele sînt mai puţin alarmante, utilizăm *digitala* per os.

La bolnavii internaţi în staţionar este utilă asocierea chiar din prima sau a doua zi, a tratamentului cu *anticoagulante.* Incepem cu *heparină* în doze de 100 mg. la 6 ore, în primele trei zile şi continuăm cu *dicumarol* (2—300 mg. în prima zi, a doua zi 200 mg., a treia zi 100 mg. şi apoi o pauză de 4—5 zile) *sub controlul timpului de protrombină.* Mai uşor de mînuit decît acesta din urmă este *pellentanul* (3X300 mg. pe zi 2 zile, apoi 2X300 mg. 2 zile şi odată 300 mg. urmate de o pauză). Mortalitatea bolnavilor trataţi de la început cu anticoagulante se pare că e mai mică. Ca vasodilatatoare coronariene administrăm *euphilina, aminophilina, theobromina,* combinate cu *luminal* şi *papaverină.*

După trecerea accesului dureros, în faza a doua, repausul la pat trebuie să fie tot atît de riguros. După ziua 6—7 admitem puţine mişcări ale picioarelor în pat şi întoarcerea pe o parte sau alta, cu ajutor. Pe lîngă o psihoterapie activă, trebuie uzat de sedative corticale şi de *luminal*, mai ales la bolnavii neliniştiţi. Neliniştea psihomotorie se explică însă uneori prin cloropenie (prin vărsături, deshidratare); în acest caz trebuie să se administreze *ser fiziologic* subcutanat sau *ser hipertonic* sau *ser glucozat* intra-venos. *Regimul alimentar* în primele 5 zile trebuie să fie hidro-zaharat: suc de fructe, zeamă de compot, în cantitate de 800 gr., în doze mici repetate (30 gr. la 1—2 ore). In următoarele 3—4 zile se administrează: ceai, lapte, cu puţină cafea sau coniac, supă de legume. Din ziua 10-a legume şi făinoase cu valoare calorică totală de 1200—1600 calorii. In caz de meteorism pronunţat, administrăm *cărbune, pancreas* după mîncare, iar înainte de mîncare *papaverină* în picături. Recomandăm de asemenea exerciţiile de respiraţie.

Tulburările de ritm, care de fapt pot apare din prima fază, necesită un tratament aparte. Extrasistolele, mai ales dacă sînt frecvente şi tachicardia paroxistică trebuie combătute cu *chinidină,* 3 X 0,25 gr., pentru a preveni fibrilaţia ventriculară. Tachicardia ventriculară, cu semnificaţie gravă, necesită un tratament eroic, cu *chinidină* în doze mari, 4—5 gr. în 24 ore. In disociaţia atrio-ventriculară putem administra *ephedrină* sau *efetonină* 3 X 0,03 gr. combinate cu injecţii de strichnină.

Dacă nu s-au produs complicaţii, după scăderea febrei şi regresiunea modificărilor humorale — deci în faza a treia — admitem mişcări în pat şi îmbogăţim regimul alimentar (carne slabă, peşte slab, brînză de vaci, prăjituri uscate ,etc.). Din săptămîna a 3-a putem administra vasotrofice — *dilatin, padutin* — eventual *iodură de Kaliu.* După revenirea vitezei de sedimentare la normal, de obicei după 6—8 săptămîni, bolnavul intră în convalescenţă şi-l putem scula din pat. Aceasta se face progresiv, cu prudenţă (şederea pe marginea patului, în fotoliu, plimbări în cameră, etc).. Ocupaţia se va relua numai după 6 luni — 1 an, vom admite însă numai o muncă uşoară, fără eforturi fizice, fără tensiune psihică, fără răspundere mare. *Se impune deci o nouă atitudine faţă de viaţă şi faţă de muncă.* In acest timp bolnavul rămîne sub controlul periodic medical (dispensarizare). Se va continua un tratament cronic intermitent: tot la 3 luni, timp de 21 zile, *vaso-trofice, antispasmodice, vasodilatatoare.* Se va face eventual şi sanarea infecţiei de focar. Intervenţiile chirurgicale se vor evita pe cît posibil cel puţin 2 ani după infarct.

INSUFICIENȚA CARDIO-CIRCULATORIE

In răstimpul lung de mai bine de trei secole de cînd Harvey a descoperit circulația (1628), cunoștințele noastre asupra aparatului cardio-vascular s-au îmbogățit mult. Mai ales în ultimul timp fiziologia a adus contribuții importante la cunoașterea marilor funcțiuni ale acestui aparat, care după părerea noastră este unul din principalii parteneri ai sistemului nervos central și periferic. Progresele realizate ne permit să avem o privire mai clară și mai cuprinzătoare asupra aparatului circulator considerat ca un întreg; *alături de rolul important al motorului central, astăzi cunoaștem funcțiunile esențiale ale întregului sistem vascular care, departe de a fi un sistem pasiv de conducte, are un rol activ de extremă importanță în adaptarea regimului circulator la necesitățile atît de variate ale organismului.* Corelația strînsă a aparatului cardio-circulator cu diferitele sisteme și organe, precum și aceea dintre diferitele compartimente ale sale se îndeplinește cu ajutorul unui mecanism complex de coordonare neuro-endocrino-umoral, dirijat de sistemul nervos central.

Dacă cunoașterea acestor funcțiuni este esențială pentru înțelegerea fiziologiei circulației, aplicarea lor la domeniul patologiei este tot atît de necesară, deschizînd perspective deosebit de rodnice fiziopatologiei. Acesta este încă un exemplu despre măsura în care fiziologia modernă, pavlovistă, a fructificat patologia.

Progresele cunoștințelor noastre în domeniul fiziologiei au mers paralel cu îmbogățirea și perfecționarea metodelor de examinare și investigație. De la descoperirea primului instrument — stetoscopul lui Laënnec (1819) — aparatura de examinare a crescut mult. Contribuțiile cele mai importante le-au adus: razele Roentgen (1895), tensiometrul (Riva-Rocci 1895), apoi electrocardiograful (Einthoven 1903), care a permis școlii londoneze și vieneze, reprezentate mai ales prin Lewis și

Wenckebach, studii atît de interesante; iar mai recent radiokimografia (1932), vectocardiografia (Schellong 1937), angiocardiografia (Castellanos 1937), balistocardiografia (1941), cateterismul cardiac (Cournand 1941) etc., constituie metode și tehnici de o precizie excepțională, care ne permit stabilirea deosebit de exactă a diagnosticului și a stării funcționale a aparatului cardio-vascular, chiar și în cazurile cele mai dificile (de exemplu angiocardiografia în cazul leziunilor congenitale sau cateterismul cavităților inimii și al arterelor pulmonare, cu dozările sanguine la diferite nivele, etc.).

Toate acestea reprezintă o evoluție extraordinară a tehnicii și o îmbogățire a cunoștințelor noastre, pe care n-am fi putut-o bănui cu cîteva decenii mai înainte. Totuși aceste metode sînt greu de mînuit, ele necesită dotarea cu o aparatură specială, care nu e realizabilă decît în puține instituții de specialitate, iar medicul de teren rămîne tot unde a fost: la observația clinică minuțioasă, la interpretarea logică, critică a simptomelor și la stabilirea unui diagnostic bazat mai ales pe datele clinice.

Numirile care s-au dat insuficienței cardio-circulatorii reflectă și ele în oarecare măsură evoluția cunoștințelor noastre. S-a vorbit de asistolie, după denumirea — de altfel improprie — dată de Beau (1856). Apoi, sub influența lui Vaquez s-a încetățenit termenul de insuficiență cardiacă (adoptat și în literatura romînă), relevîndu-se primatul cordului și punîndu-se accentul pe diminuarea forței de rezervă a inimii. Sub autoritatea marelui Mackenzie s-a adoptat și denumirea de insuficiență circulatorie, pentru a accentua tulburarea de circulație consecutivă scăderii debitului cardiac. *Noi preferăm să vorbim însă de insuficiență cardio-circulatorie, pentru a releva concepția integrală pe care o avem astăzi asupra aparatului cardio-vascular și pentru a accentua solidaritatea patologică — decurgînd din solidaritatea fiziologică — a diferitelor teritorii ale acestui aparat, realizată cu ajutorul unui mecanism complex de reglare, condus de sistemul nervos central.* Prin aceasta nu vrem nici de cum să minimalizăm importanța tulburărilor de la nivelul inimii. Este incontestabil că ea deține rolul principal în ansamblul acesta atît de complex de tulburări și că tot ea este cea care decide în ultimă instanță evoluția. Aceasta nu trebuie să ne facă însă să pierdem din vedere rolul activ al vastelor teritorii vasculare pentru adaptarea continuă a circulației și importanța dereglărilor care se produc la acest nivel. Fiziologia și fiziopatologia nervistă, pavloviană, ne-au adus o vedere clară în acest domeniu. In deosebi lucrările lui Bîkov, Cernigovski, Alexeev, Lebedeva, etc., care s-au ocupat cu aparatul circulator — au dus la evidențierea unei serii de angioceptori (baroceptori, chemoceptori, etc.) de la care pleacă excitații care permit reglarea atît de precisă a circulației atît prin modificările diferitelor teritorii vasculare, cît și prin variațiuni ale debitului cardiac. De la nivelul angioceptorilor pleacă și o serie de reflexe patologice, care duc la dereglări importante ale circulației, mai ales în teritoriul vaselor mijlocii și al capilarelor.

In spiritul fiziopatologiei integraliste pavloviene *concepem deci insuficiența cardio-circulatorie nu ca o boală exclusiv a inimii, ci ca o boală generală, a întregului organism, în care inima deține rolul principal, dar în care nu trebuie să uităm aparatul circulator considerat ca un întreg,* care este condus de un complex aparat neuro-umoral de reglare, guvernat de scoarță și care este în intimă și continuă interrelație cu organele și țesuturile pe care le irigă. In locul concepției mecaniciste, limitate, avem astăzi o concepție dinamică, funcțională, nervistă, care ne permite să vedem în cadrul tulburărilor de reglare corticală participarea întregului aparat cardio-circulator, de la început (nu numai în stadiile avansate la care se referă în deosebi termenul de „insuficiență cardiacă congestivă").

In spiritul acestei concepții *definim insuficiența cardio-circulatorie ca o stare în care aparatul cardio-circulator, considerat ca un întreg, nu mai corespunde condițiilor hemodinamice și nutritive cerute de necesitățile economiei organismului.* Cu alte cuvinte aparatul circulator nu poate asigura transportul oxigenului și al substanțelor nutritive spre organe și țesuturi; dar în același timp nu poate satisface nici transportul substanțelor de descompunere de la țesuturi la organele de eliminare. Rezultă deci un deficit de transport de substanțe nutritive spre periferie și un deficit de aport al deșeurilor de la periferie. Vorbim însă de insuficiență cardio-circulatorie cînd aparatul cardio-vascular nu poate satisface aceste exigențe în condițiile unei vieți normale, cu eforturile obișnuite ale vieții de toate zilele și nu în condițiile unor eforturi excepționale și bruște, care depășesc capacitatea de adaptare a unui om normal și pot duce rapid la moarte.

In această suferință, pe lîngă deficitul funcțional al inimii, intră o serie de mecanisme periferice de adaptare, care se dereglează. In întreținerea normală a circulației deosebim *factori reglatori centrali* și *periferici.* Intre *factorii reglatori centrali* primul loc îl ocupă *mecanismul nervos cortico-subcortico-vegetativ.* Acesta asigură pe de o parte automatismul sistolico-diastolic al inimii și energetica acesteia (metabolismul miofibrilelor); iar pe de altă parte are un important rol sinergetic, influențînd raportul dintre sîngele circulant și sîngele din depouri și asigurînd distribuția sîngelui în funcție de necesitățile organismului. Să reținem deci că sistemul nervos central, scoarța cerebrală, centrii subcorticali și sistemul nervos vegetativ reglează funcționarea întregului aparat cardio-circulator, asigurînd atît automatismul și energia inimii, cît și corelația funcțională a diferitelor teritorii vasculare, care permite modificările considerabile ale regimului circulator cerute de necesitățile de adaptare la diversele împrejurări.

In această funcțiune a sa sistemul nervos central este asociat cu *sistemul hormonal*, precum și cu un complex de constante umorale, indispensabile desfășurării normale a funcțiunilor. Dintre glandele endocrine cele mai importante în acest sens sînt tiroida, hipofiza, suprarenala și glandele sexuale. Au un rol însă și anumite substanțe din țesuturi, așa zișii parahormoni tisulari. Sistemul hormonal participă mai ales pe linia hipofiză-tiroidă-suprarenală (în acest sens amintim de exemplu că în lipsa suprarenalei și a hipofizei nu se produce hipertrofia inimii — ar lipsi deci un mijloc atît de important de adaptare).

In ce privește *factorul biochimic, umoral,* amintim doar, fără a intra în amănunte, importanța unei anumite concentrații de oxigen, bioxid de carbon, glucoză, acid lactic, proteine, vitamine (și în primul rînd vitamina B_1), histamină, substanțe minerale — mai ales Ca și K, — acetil-cholină, adrenalină, precum și a unui anumit pH. Sistemul nervos își îndeplinește funcția sa de reglare în strînsă corelație cu hormonii și cu componentele mediului intern, care asigură marile constante umorale ale organismului. Aceste date au o deosebită importanță și în practica medicală și în primul rînd în tratamentul insuficienței cardio-circulatorii. Cîte succese terapeutice am putut înregistra prin simpla corectare a dezechilibrului umoral, care împiedica efectul cardiotonic al digitalei sau al strofantinei !

Subordonați mecanismelor centrale de reglare sînt *factorii dinamici,* în centrul căroia se găsește incontestabil factorul cardiac. Inima, ca unică sursă de energie kinetică, are în primul rînd rolul de a ridica presiunea sanguină joasă din circulația de întoarcere la un nivel suficient pentru a asigura circulația normală a sîngelui. In cursul insuficienței cardio-circulatorii, după cum vom vedea mai departe, funcțiunile cardiace sînt profund perturbate și în timp ce debitul sistolic scade, aportul venos crește, ajungîndu-se la un cerc vicios care se agravează progresiv. Alături de factorul cardiac, factorul vascular, deși nu are un rol motor propriu-zis, este de cea mai mare importanță pentru circulație. Fără să mai revenim asupra celor amintite mai sus, subliniem doar importanța în deosebi a teritoriului arteriolo-capilar, capilaro-venos și limfatic (acesta din urmă neglijat cele mai adeseori), care sînt și teritoriile cele mai bogate în interoceptori. In cursul insuficienței cardio-circulatorii mecanismele reflexe se deregleazǎ și factorii reglatori devin temporar dereglatori. Trebuie să ținem seama de toate teritoriile circulatorii (pulmonar, hepatic, renal, cerebral, muscular, tegumentar) dar în primul rînd de cel coronarian, care reprezintă prima circulație, — circulația bazală — și care necesită o examinare cît se poate de precisă.

In al doilea rînd trebuie avute în vedere *viscerele* și în deosebi cele în strînsă corelațiune nu numai fiziologică ci și anatomică cu inima. Aici amintim ficatul, în apropierea ventricolului drept și care trimite inimii substanțe cu constituția chimică apropiată de a digitalei, care sînt necesare pentru metabolismul normal al miocardului; plămînii cu o circulație importantă în deosebi pentru ventricolul stîng (căruia deasemenea îi trimit anumite substanțe) și splina, care eliberează în circulație substanțe cu acțiunea strofantinei.

Odată cu instalarea insuficienței cardio-circulatorii aceste interreacțiuni dintre inimă și marile viscere cîștigă o importanță și mai mare. Pînă la un punct, plămînul, rinichiul, etc. realizează o oarecare compensare a tulburărilor; dacă acestea progresează însă, deficitul funcțional al marilor viscere accentuează și mai mult insuficiența cardio-circulatorie și apare cercul vicios care se agravează prin influența reciprocă a elementelor care-l compun.

Factorul tisular joacă de asemeni un rol care nu trebuie neglijat. Este important ca țesuturile să fie ținute în echilibru în ce privește utilizarea substanțelor nutritive. Prin augmentarea dar mai ales prin caracterul neeconomic al consumului de oxigen, țesuturile pot fi un factor de dereglare a circulației și se poate ajunge la insuficiență cardio-circulatorie (un exemplu în acest sens îl constituie boala lui Basedow).

Amintim de asemenea tulburările în utilizarea acidului lactic și în resinteza glicogenului, care se întîlnesc în cursul insuficienței cardio-circulatorii și de pe urma cărora se resimte și miocardul însuși.

Dintre factorii cu rol mai mult mecanic pe care trebuie să-i avem în vedere amintim în special *factorul toracic:* mișcările respiratorii și în primul rînd ale diafragmului îndeplinesc o funcțiune de aspirație, importantă pentru circulaţie. Mai ales diafragmului stîng îi dăm o deosebită importanţă ; în consecinţă simfizele pleurale stîngi îngreunează mult circulaţia. Abdomenul pe de altă parte joacă rol de motor presor şi lipsa acestei funcţiuni trebuie adesea corectată pentru a susţine circulaţia (de exemplu aplicarea unei centuri la bolnave cu peretele abdominal mult relaxat).

In sfîrşit un factor important al circulaţiei îl reprezintă *masa sanguină* şi îndeosebi cea circulantă. Dacă raportul dintre cantitatea sîngelui circulant şi a celui aflat în depouri ,care în mod normal este de 3 la 2, este brusc deranjat prin tulburări vaso-motorii, liniile laterale ale circulaţiei pot deveni mai cuprinzătoare decît linia principală, sîngele stagnează în depouri, inima bate în gol şi rezultă tulburări circulatorii grave, care se pot termina chiar cu moartea.

Iată aşadar care este vederea integrală pe care o avem astăzi asupra insuficienţei cardio-circulatorii. *Alături de aparatul cardio-vascular propriu-zis, această vedere înglobează sistemul nervos central ca factor esenţial de reglare şi coordonare, împreună cu sistemul endocrino-umoral, precum şi viscerele şi ţesuturile organismului, cu care aparatul cardio-vascular este în permanentă interrelaţie.*

Fără îndoială că factorul cardiac ocupă primul loc şi din punct de vedere fizio-patologic ne interesează în special variaţiunile debitului sistolic, ale presiunii sanguine (arteriale şi venoase), ale circulaţiei coronariene, precum şi ale distribuţiei sîngelui. Trebuie să vedem însă şi periferia şi să nu uităm importanţa tulburărilor de la acest nivel, precum şi strînsa solidaritate atît fiziologică cît şi patologică cu mecanismele centrale.

In ceea ce priveşte inima, hipertrofia, dilataţia, tulburările de ritm sînt propriu-zis consecinţe ale tulburărilor energetice de la nivelul miocardului. Din acest punct de vedere studiul acestor turburări poate fi abordat astăzi prin două noi metode: prin analiza sîngelui recoltat prin cateterismul coronarelor şi prin biopsii miocardice executate în cursul intervenţiilor. In acelaşi timp trebuie să analizăm însă tulburarea factorilor corelaţionali, ruptura sinergismului de la nivelul periferiei, precum şi dintre centru şi periferie şi modificările marilor constante ale organismului. Din punct de vedere practic această concepţie funcţională, nervistă, integrală ne invită să examinăm cu aceeaşi atenţie atît inima şi circulaţia coronariană, cît şi circulaţia generală şi organele şi sistemele organismului, în interdependenţa lor.

In evoluţia insuficienţei cardio-circulatorii distingem două faze.

Prima fază — în care tulburările au mai mult un caracter biochimic — este aceea *a insuficienţei energetice*, descrisă de Hegglin şi confirmată de cercetările experimentale şi clinice recente. Metabolismul este reglat la nivelul inimii de influenţele nervoase mai mult decît în oricare alt organ, ceea ce şi permite adaptabilitatea aşa de mare a inimii (metabolismul cardiac poate deveni în anumite împrejurări de 50 ori mai mare). De aceea această primă fază — clinic latentă — are de fapt un caracter neuro-metabolic. Insuficienţa energetică a inimii rezultă din oboseala muşchiului cardiac prin supraîncărcarea, suprasolicitarea unui miocard normal sau este o consecinţă a metabolismului deranjat într-un miocard alterat. *Substratul biochimic al insuficienţei energetice trebuie privit sub două aspecte: al producerii energiei şi al valorificării ei.* Tulburările metabolice miocardice de producere a energiei se pot produce prin modificări ale mediului ionic şi în primul rînd ale ionului K (hipopotasemie), prin hipoxie, prin modificările proceselor fermentative sau prin disproteinemie (care duce la scăderea actomiozinei).

Dar tulburarea de bază în metabolismul energetic priveşte mai ales procesele de oxidaţie şi anume valorificarea energiei oxidative. Inima consumă foarte multă energie (consumul de oxigen este extrem de ridicat, cel de glucoză însă scăzut), dar fără a o converti în efort dinamic, deci fără a livra energie lucrativă. Cu alte cuvinte miocardul nu este capabil să transforme energia oxidativă în muncă utilă şi randamentul lui scade (dela 23% cît e normal, scade la 10—17%).

Alteori toate procesele biochimice, cu şi fără oxigen, sînt inhibate, ceea ce duce la epuizarea rezervelor biochimice.

In ceea ce priveşte mecanismul intim de producere a energiei, tulburări pot interveni la oricare din verigile complexelor procese metabolice care fac posibil travaliul cardiac. (Cunoştinţele noastre asupra proceselor energetice sînt încă incomplete, aceste procese fiind foarte greu de studiat).

Printre factorii care pot interveni se găseşte sistemul fermentativ transportor de oxigen (sistemul citocrom): insuficienţa lui sau funcţionarea defectuoasă îngreunează transportul oxigenului la ţesut (miocard) şi duce la insuficienţă energetică. In acelaşi proces — de transport de oxigen — intervine şi mioglobina. In procesele de respiraţie celulară joacă rol şi vitamina B_1, unii factori ai complexului B_2, în primul rînd lactoflavina precum şi vitamina E. Epuizarea acestor vitamine în condiţii de lucru nefavorabile şi prin metabolismul miocardic crescut în caz de hipertrofie, duce la tulburări cu atît mai serioase, cu cît organismul nu poate sintetiza aceste substanțe. Esterificarea acidului fosforic — substanță intermediară de mare importanță în metabolismul miocardic — e legată de prezența vitaminei B_1. In lipsa acesteia se produce o acumulare de acid fosforic în țesuturi, mai ales în inimă, creer și sînge, care se constată atît în carențele de vitamină B_1, cît și în cursul insuficientei cardio-circulatorii.

Tulburările biochimice se pot produce însă și în alte puncte ale metabolismului energetic: de exemplu în disocierea anaerobă a acidului adenozintrifosforic, care se găsește în centrul transformărilor chimice furnizoare de energie, în metabolismul glicogenului și al acidului creatinfosforic și mai ales în metabolismul ionilor.

Metabolismul ionilor K și Na, — în care cortico-suprarenala intervine reglator — este îndeosebi important și tulburările lui pot duce la insuficiență energetică. In plus, prin inactivarea adenozintrifosfatazei, tulburările în metabolismul potasiului modifică principalele procese ale metabolismului energetic al inimii. Cunoașterea rolului tulburărilor acestor metabolisme și în special a celor privind vitaminele și ionii are importanță practică, mai ales terapeutică. Sînt numeroase cazurile în care succesele terapeutice se datoresc corectării acestor perturbări.

Unul din factorii principali ai dereglărilor metabolice îl constituie hipoxia, consecință mai ales a insuficienței coronariene, dar și a altor cauze, a modificărilor mediului extern și a eforturilor excesive. Inima e capabilă pînă la un punct să compenseze aceste tulburări prin disocierea anaerobă a glucozei și prin eliberarea de energie direct din acid adenozintrifosforic, acid creatinfosforic și glicogen, — dar cu condiția unei îndepărtări rapide a deșeurilor metabolice, pe care însă circulația coronariană grav compromisă nu o mai poate asigura.

In ceea ce privește tulburările de oxidație, insuficiența energetică poate rezulta deci fie de pe urma unei incapacități de utilizare, fie printr-un aport insuficient de oxigen.

In sfîrșit trebuie să amintim disproporția dintre consumul de energie crescut al miocardului hipertrofiat și posibilitățile de oxigenare relativ insuficiente, disproporție care face metabolismul miocardic mai neeconomic și accentuează și mai mult necesitățile energetice. Aceasta se datorește faptului că prin îngroșarea fibrelor miocardice și a miofibrilelor suprafața de difuziune devine relativ mai mică. Pe de altă parte și dezvoltarea circulației coronariene rămîne în urma masei musculare crescute, afară de faptul că dilatarea vaso-motorie a coronarelor nu e suficientă ca să acopere consumul mărit de oxigen numai prin creșterea irigației, fără o utilizare mai bună a oxigenului. Metabolismul este și mai mult perturbat dacă se adaugă sclerozarea pereților capilari sau edemul în miocard, care îngreuiază difuziunea.

Consecințele metabolice la nivelul periferiei nu întîrzie să apară (ele se vor accentua însă mai ales în cursul fazei următoare, în urma tulburărilor hemodinamice, pe care le vom vedea mai jos). Ele se caracterizează prin deficitul de oxigen și prin creșterea bioxidului de carbon, scăderea rezervei alcaline și acidoza în teritoriul capilaro-venos; în timp ce în urma eliminării pulmonare crescute a bioxidului de carbon, prin excitarea centrului respirator și dispnee, în sîngele arterial se produce o alcaloză, dar cu o rezervă alcalină încă și mai scăzută decît în teritoriul venos. Tot ca o consecință a deficitului de oxigen, acidul lactic crește la nivelul musculaturii și rezultă o hiperlacticemie, mai evidentă în teritoriul venos. Exercițiul muscular o accentuează și mai mult și această creștere de efort este proporțională cu gradul insuficienței cardio-circulatorii.

Drept urmare a insuficienței energetice și a hipoxiei periferice, se produce o creștere a masei sanguine circulante, prin mobilizarea sîngelui din depouri. Hipervolemia, fenomen de reglare, cu caracter compensator pînă la un punct, devine însă un factor de dereglare, care îngreunează și mai mult munca inimii. In același timp se produce și o contractură arteriolară și venoasă, care constituie de asemenea un obstacol în plus pentru inimă.

Aceasta este deci faza energetică a tulburărilor biochimice, prima fază a insuficienței cardio-circulatorii: tulburări metabolice la nivelul inimii (în cadrul cărora circulația coronariană joacă un rol important), cu deficit de oxigen sau utilizare defectuoasă a oxigenului, tulburări fermentative, ionice, etc. — și pe de altă parte un mecanism cu caracter compensator la început, de creștere a volumului sîngelui circulant și de vaso-constricție arteriolară și venoasă.

Incă din această fază apar tulburări hemodinamice, care se vor accentua progresiv. Esența acestor tulburări este disproporția care se instalează între transportul arterial spre periferie și aportul venos. Debitul sanguin și volumul sîngelui circulant evoluează în sens invers, dînd naștere unui cerc vicios, care agravează progresiv tulburările. Prin scăderea debitului cardiac (mai ales a celui sistolic, debitul-minut fiind compensat pînă la un punct de tachicardie), transportul arterial scade și irigația țesuturilor devine din ce în ce mai defectuoasă. Se produce o „insuficiență antegradă" sau „insuficiență înainte". Afirmarea primatului diminuării debitului cardiac, în urma scăderii capacității funcționale a inimii, constituie esența teoriei insuficienței antegrade, așa zisa „forward, failure", susținută de Mackenzie, Lewis, Blumgart, etc.

Dar în același timp cu diminuarea transportului arterial crește aportul venos spre inimă; întoarcerea venoasă crescută produce o încărcare a circulației înapoia inimii. Staza începe deci la nivelul inimii și se repercută înapoi, spre periferie.

Această încărcare a circulației venoase este produsă prin două mecanisme: pe de o parte oferta mare spre inimă datorită hipervolemiei (așa zisa „Anstauung" a autorilor germani); creșterea masei sanguine circulante interesează atît fracțiunea globulară cît și cea plasmatică — prin mobilizarea sîngelui din depouri, stimularea hematopoezei și tulburările în metabolismul apei. Mecanismele de reglare intervin deci ca factori de dereglare. Pe de altă parte însă încărcarea circulației de întoarcere se produce în mod mecanic prin stază înaintea unui obstacol, pe care inima nu-l mai poate învinge (așa zisa „Rückstauung"): obstacol intra-cardiac, sau obstacol în circulația mică ori în circulația mare (ventriculul stîng fiind incapabil să-și golească tot conținutul, rămîne un rezidiu, suprapresiunea se repercută asupra atriului, apoi asupra circulației pulmonare, asupra circulației venoase de întoarcere, etc).

Staza venoasă retrogradă, începînd de la nivelul obstacolul circulator și repercutarea decompensării în primul rînd în susul curentului sanguin au atras primele atenția clinicienilor și au reprezentat prima explicație a insuficienței cardio-circulatorii: este teoria așa zisei „insuficiențe retrograde" sau a „insuficienței înapoi" sau „backward failure" descrisă mai întîi de Hope.

Scoțînd în evidență numai tulburarea în circulația arterială sau staza înaintea obstacolului, aceste teorii aduc numai o explicație parțială. *Astăzi concepția majorității clinicienilor îmbrățișează ambele mecanisme și pune accentul pe evoluția în sens invers a debitului cardiac și a volumului sanguin, despre care am vorbit, deci pe disproporția dintre circulația arterială și întoarcerea venoasă.*

Influența reciprocă defavorabilă a acestor tulburări crează un cerc vicios, care se agravează progresiv. Punctul de plecare al acestuia este însă greu de precizat și e conceput diferit. De obicei la nivelul ventriculului stîng începutul este insuficiența de evacuare înainte; dar imediat,

Scanned with OKEN Scanner

sau chiar simultan, se adaugă insuficienţa înapoi. In cadrul teoriei mixte cuprindem deci amîndouă mecanismele; în ce priveşte încărcarea circulaţiei de întoarcere însă nu numai în sens mecanic, ci şi prin dereglarea vaso-motorie, care iniţial are sens reglator.

Există şi o insuficienţă cardio-circulatorie prin debit sistolic şi pe minut crescut : şi anume în hipertiroidism, care duce la insuficienţă energetică şi hemodinamică.

Pe lîngă insuficienţa energetică, care a dus la disproporţia între transportul şi aportul sanguin, se instalează curînd *insuficienţa hemodinamică*. Inima reacţionează funcţional şi lezional. Ea desfăşoară un efort mare, dar cu un efect din ce în ce mai redus (se spune că „inima merge cu viteza a doua").

Iată etapele acestei a doua faze, a insuficienţei hemodinamice, etape care reprezintă modul de reacţiune a inimii.

Prima reacţiune este dilataţia zisă tonogenă, activă. Această dilataţie este verticală, în lungime şi se produce în diastolă, printr-o lungire (şi subţiere) a fibrelor musculare, ocazionînd astfel o forţă contractilă mai mare printr-o umplere diastolică mai bună, conform legii lui Starling. Cînd forţa musculară normală a inimii nu mai este suficientă pentru a învinge obstacolul, deci cînd ventricolul nu-şi mai poate goli complet conţinutul, inima îşi pune în joc forţa de rezervă şi printr-o dilataţie tonogenă, activă, în lungime, produce o energie contractilă şi chimică mai mare. Această dilataţie are un caracter compensator şi minut-volumul se menţine normal.

In a doua etapă această dilataţie duce la hipertrofie. Condiţia hipertrofierii fibrelor miocardice este creşterea energiei contractile prilejuită de umplerea diastolică mai bună, deci de dilataţia tonogenă. Prin hipertrofie se restabileşte proporţia între lungimea şi grosimea fibrelor. Hipertrofia are deci un caracter de adaptare a inimii, menţinîndu-se astfel un debit sistolic bun (a fost numită „providenţială" de Beau); dacă se adaugă o frecvenţă mărită a contracţiilor, minut-volumul creşte.

Dacă e depăşită limita capacităţii de adaptare, miocardul hipertrofiat nu mai răspunde la distensiune prin hipertrofie şi se produce dilataţia miogenă. Aceasta este o dilataţie pasivă, sistolică, transversă şi reprezintă etapa decompensării. Inima nu mai este capabilă să-şi golească tot conţinutul, rămîne un rezidiu, care creşte tot mai mult încît inima însăşi devine un depou de sînge.

In timp ce hipertrofia şi dilataţia implică un consum de oxigen mai ridicat, condiţiile de nutriţie ale miocardului hipertrofiat, după cum am mai amintit, sînt deficitare : suprafaţa de difuziune este proporţional mai redusă, dezvoltarea capilarelor nu este paralelă cu creşterea de volum, iar coronarele însăşi sînt adesea alterate. Din aceste motive oxigenarea devine insuficientă, inima se dilată şi mai mult, ceea ce creşte şi mai mult necesităţile de oxigen, etc., cerc vicios care agravează insuficienţa. La depăşirea unei greutăţi critice de aproximativ 500 gr., insuficienţa apare în mod regulat. Pe de altă parte dincolo de un anumit grad de dilataţie, fenomenul lui Starling se inversează: accentuarea dilataţiei face evacuarea tot mai dificilă şi rezidiul sanguin intra-cardiac creşte. Iată de ce hipertrofia şi dilataţia nu sînt utile decît temporar, pînă la un punct; dincolo de acesta şi ele devin un factor de agravare a insuficienţei cardio-circulatorii.

In afara decăderii energetice (a insuficienţei energetice), insuficienţa hemodinamică se poate produce prin necesităţi prea mari ale periferiei, pe care inima nu le mai poate asigura sau prin debitul constant crescut impus de exemplu de hipertiroidism, anemii, etc.

Rezultatele acestor tulburări apar atît în josul inimii, în circulaţia arterială, cît şi în circulaţia de întoarcere: debitul sistolic devine insuficient, minut-volumul scade, circulaţia arterială diminuă, viteza de circulaţie se încetineşte; în acelaşi timp în circulaţia de întoarcere sîngele stagnează înaintea obstacolului reprezentat prin inima insuficientă, venele sînt pline cu sînge, turgescente, tensiunea venoasă este crescută. Inima este dilatată, cu rezidiul diastolic tot mai mare (prin incapacitatea de evacuare şi prin umplerea mare datorită aportului venos crescut), iar forţa ei de rezervă este diminuată.

Irigaţia defectuoasă se repercută asupra funcţiunii viscerelor. Organul care se resimte primul este rinichiul: filtraţia glomerulară scade, se reţine Na şi apa (greutatea bolnavului creşte); se resimte însă şi plămînul (capacitatea vitală diminuă), ficatul, suprarenala (mai ales pe linia mineralo-corticoizilor). Progresiv întregul organism intră în suferinţă, nutriţia tisulară devine tot mai rea, sînt deranjate schimburile gazoase, metabolismul apei, metabolismul hidraţilor de carbon, al proteinelor, etc. Aceste tulburări la rîndul lor se repercută asupra miocardului, agravîndu-i şi mai mult funcţionarea. Insuficienţa cardio-circulatorie are un caracter progresiv, cu consecinţe din ce în ce mai grave: începută atunci cînd aparatul cardio-vascular nu mai poate asigura necesităţile unei vieţi normale, ea duce la starea în care nevoile economiei nu mai pot fi satisfăcute nici în repaus — în afara oricărui efort — pentru ca în cele din urmă să nu mai poată fi menţinută nici viaţa.

* * *

Debutul insuficienţei cardio-circulatorii este adesea greu de precizat. Primele simptome sînt subiective: jenă precardiacă, presiune sau durere, palpitaţii, dar acestea pot lipsi. *Un simptom important de debut este însă energia biologică scăzută:* bolnavii nu mai pot lucra ca înainte, acuză o fatigabilitate, atît fizică cît şi psihică, din ce în ce mai marcată, care parcă îi invită la repaus. Ei suferă adesea în acelaşi timp de insomnii. Apare apoi dispneea care survine la eforturi din ce în ce mai mici. Dispneea este de multe ori mai accentuată noaptea şi i se poate asocia o tuse nocturnă (pe care am descris-o noi), în două faze sau numai în orele de dimineaţă. Dispneea apare uneori numai la culcare: din cauza clinostatismului aportul de sînge la inimă creşte, suprasolicitînd brusc inima, obosită de pe urma eforturilor zilei; staza pulmonară care apare, provoacă dispneea şi tusea. (Un factor important al apariţiei nocturne a dispneei este însă lipsa impulsurilor corticale, care reglează funcţiunea centrului respirator).

Dintre semnele obiective constatăm cianoza la nivelul extremităţilor, — care apare cînd hemoglobina redusă trece de 6,5—7 gr.% (la anemici nu se observă, deoarece Hb redusă nu poate atinge acest nivel), — şi mai tîrziu edemele în părţile declive, apoi extinse, cianotice, mai rar albe.

La nivelul inimii constatăm creşterea de volum, apreciabilă mai bine radioscopic, ca şi modificările de formă şi caracterul contracţiilor (aici amintim că creşterea volumului inimii se observă abia cînd se produce dilataţia miogenă; dilataţia tonogenă nu e constatabilă), tulburări de ritm, tachicardie, ritm de galop, sufluri. Pulsul e frecvent aritmic, T. A. maximă scade, minima creşte.

Pe fondul acestor simptome generale şi semne cardio-vasculare apar cele trei organe care sînt mai sensibile faţă de tulburările circulatorii: plămînii, la nivelul cărora se constată fenomene de stază bazală (acestea lipsesc dacă plămînii sînt sclerozaţi); *ficatul mărit* (de stază), sensibil mai ales la nivelul lobului stîng, producînd şi acuze subiective — dispepsie gazoasă (cu balonări, eructaţii) şi dureri mai ales la efort; *și rinichiul*, care se manifestă prin oligurie, nicturie, poliurie clinostatică și albuminurie.

Adeseori se constată în același timp mici subfebrilități (37,1 — 37,2), care trădează că pe acest teren sînt și tulburări ale centrului termoregulator; subfebrilitățile se pot datora și substanțelor toxice care rezultă de pe urma anoxiei țesuturilor.

Acesta e tabloul sumar al sindromului insuficienței cardio-circulatorii.

In ceea ce privește *edemul* cardiac, amintim pe scurt *factorii patogenetici* responsabili de producerea lui.

In urma tulburărilor hemodinamice se produce o creștere a presiunii capilare, care favorizează transudația apei spre țesuturi (în mod normal filtrarea apei se face la nivelul capătului arterial al capilarelor); dacă scade și presiunea osmotică a plasmei, reabsorbția apei la nivelul capătului venos diminuă. In același timp crește presiunea osmotică și scade presiunea mecanică a fluidului intercelular, factori care favorizează de asemenea reținerea apei în țesuturi. Pe lîngă factorii fizico-chimici intervine și modificarea permeabilității endoteliului capilar; din cauza încetinirii circulației și a anoxiei endoteliul capilar sufere și permeabilitatea lui crește, favorizînd producerea edemelor.

Acești factori care favorizează transudația apei spre țesuturi crează de fapt o tendință la edem; mai exact duc la o repartizare modificată a lichidelor în organism, nu la un edem propriu zis. Pentru formarea edemului, trebuie să se producă o retenție de sodiu și apă. Aci intervine rolul deosebit de important al rinichiului.

Tulburarea principală care se produce la nivelul rinichiului este scăderea filtrației glomerulare. Aceasta este consecința scăderii debitului renal, care este proporțional mult mai accentuată decît scăderea debitului cardiac. In timp ce acesta din urmă nu scade nici în decompensările grave sub 50% din valoarea inițială, fluxul plasmatic renal poate fi redus la 1/3 sau 1/6 din normal (Merrill). Rinichii nu mai primesc atunci decît 4—10% din sîngele circulant, în loc de 20—25%. Consecințele sînt evitate un timp prin creșterea presiunii de filtrație, datorită constricției arteriolei eferente. Acest mecanism de securitate este însă limitat și filtrația glomerulară scade atît de mult, încît rezultă o retenție progresivă de Na și apă. Această insuficiență de filtrație nu poate fi compensată prin diminuarea resorbției tubulare: proporția de Na și apă resorbită este identică la cardiaci și la indivizii normali, totdeauna în jurul a 99%, indiferent de volumul filtratului glomerular (Merill, Mokotoff). Deficitul filtraţiei glomerulare nu este în raport cu hipertensiunea venoasă; aceasta din urmă apare de obicei cînd retenţia de Na a dus deja la o creştere a lichidului extracelular. Fără îndoială însă că prin adăugarea hipertensiunii venoase retenţia de apă se accentuează şi mai mult.

La scăderea debitului renal şi deci a filtraţiei glomerulare contribuie şi hipoxia cerebrală (Gömöri), care la rîndul ei se produce în urma stazei venoase şi a anoxiei arteriale. Nu este însă complet elucidat dacă hipoxia cerebrală acţionează sau nu şi prin intermediul cortico-suprarenalei.

Rezultă deci că rinichiul joacă incontestabil rolul principal în patogeneza edemului cardiac.

Există însă încă un factor care contribuie la producerea edemului şi anume *insuficienţa dinamică a circulaţiei limfatice* (demonstrată de Rusznyák).

In sfîrşit creşterea masei plasmatice şi acumularea lichidului extracelular care rezultă impun miocardului — de altfel deficitar — un efort mare în plus. Cunoaşterea acestor date este utilă şi pentru că implică o serie de consecinţe terapeutice (importanţa regimului desociat, tratamentul cu diuretice mercuriale etc.).

* * *

Diagnosticul insuficienţei cardio-circulatorii nu prezintă dificultăţi într-o fază avansată, în prezenţa simptomelor majore ale decompensării. Diagnosticul în faza precoce însă — spre care trebuie să tindem în practică — este adesea mai delicat, mai ales că nu dispunem de criterii suficient de precise pentru evaluarea capacităţii funcţionale a inimii.

De cele mai multe ori bolnavii se plîng de dispnee la efort şi de fatigabilitate, care le limitează capacitatea de muncă, sau de uşoară dispnee nocturnă. Foarte adesea primele acuze sînt tulburările disepptice şi sensibilitatea hepatică. Durerea în regiunea hepatică, mai ales după efort — hepatalgia de efort — însoţită de urobilinogenurie, constituie adesea primul semn al decompensării. Edemele discrete, simetrice, la gambe, apărînd mai ales seara şi după efort, sînt de multe ori greu de interpretat, mai ale la femei cu varicozităţi, picioare plate, tulburări hormonale, etc. Dispneea de asemenea trebuie analizată şi diferenţiată, în special la femei, de dispneea neurotică, însoţită de suspine şi adeseori ameliorată după mici eforturi, mers, etc. spre deosebire de dispneea cardiacilor care se accentuează la exerciţiu.

Pentru aprecierea capacităţii funcţionale a inimii şi pentru stabilirea diagnosticului precoce al insuficienţei cardio-circulatorii se utilizează o serie de probe funcţionale. Metodele biologice ca determinarea debitului cardiac, analiza gazelor, cateterismul cardiac şi al arterei pulmonare, etc. sînt dificile, greu de executat, necesită aparatură complicată şi deci au importanţă practică redusă. In schimb ele au adus contribuţii importante de fiziopatologie şi au ajutat la elucidarea multor probleme. Pentru practică pot fi. însă utile probele funcţionale clinice şi determinarea cîtorva valori importante ale dinamicii circulatorii (viteza de circulaţie, tensiunea venoasă, etc.) *In general nu ne putem baza pe o singură probă, niciuna nefiind suficientă pentru o apreciere exactă a capacităţii funcţionale a inimii. Pe de altă parte ele au mai mult o valoare indicativă şi diagnosticul exact nu poate fi făcut decît în lumina datelor clinice.*

Măsurarea tensiunii venoase — care se face de obicei prin metoda sîngerîndă directă, — este adesea utilă în practică pentru diagnosticul şi diagnosticul diferenţial al insuficienţei cardio-circulatorii sau urmărirea eficacităţii tratamentului. Tensiunea venoasă este în general crescută (valorile normale sînt 5—10 cm. apă), dar creşterea poate lipsi în stadiile incipiente sau ea nu se constată decît după efort.

Măsurarea vitezei de circulaţie (prin determinarea timpului de circulaţie) este o metodă frecvent utilizată în practică. Se pot întrebuinţa tehnici foarte variate, după substanţele introduse în circulaţie şi care produc senzaţii subiective cînd ajung în anumite puncte ale circulaţiei (dechol, sulfat de magneziu, zaharină, calciu etc.) sau unele fenomene obiective, permiţînd determinări mai precise (eter, lobelină, fluoresceină, histamină, substanţe radio-active). Prin asocierea a două metode — de exemplu eter cu sulfat de magneziu — se poate determina separat viteza de circulaţie în circulaţia mare şi în circulaţia mică. Prin constatarea unui timp de circulaţie crescut, această metodă poate ajuta diagnosticul diferenţial al insuficienţei cardio-circulatorii. Trebuie ţinut seama însă de faptul că tachicardiile din hipertiroidism, anemii, stări febrile, etc. accelerează viteza de circulaţie.

Determinarea capacităţii vitale a plămînului — prin spirometrie — este o probă de valoare, mai ales dacă se urmăreşte în timp, prin măsurători repetate. Este o metodă simplă, uşor de executat, de utilitate practică, cu condiţia să se ţină seama de factorii care influenţează capacitatea vitală: sexul, vîrsta, talia şi alţi factori individuali.

Se utilizează de asemenea o serie întreagă de teste, care în esență urmăresc *determinarea toleranței la exercițiu*. Se urmăresc mai ales modificările pulsului și ale tensiunii arteriale, Mx. și Mn. în condiții standard, de repaus și după anumite eforturi, precum și timpul necesar pentru revenirea la valorile inițiale Se pot determina însă în același fel și tensiunea venoasă, modificările de volum ale inimii, modificările respirației, etc. Există numeroase probe, variind mai ales prin felul efortului utilizat: trecerea de la decubit la ortostatism, apoi efort moderat — urcarea unei scări de 30 m. sau 2 etaje, 10 genuflexiuni, pași de gimnastică pe loc în ritm de 2 pe secundă, timp de un minut, sau pășirea pe o scară de 50 cm. și notarea variațiilor pulsului și ale presiunii după un barem, etc., sau după compresiunea iliacelor, proba Valsalva, injecția cu Veritol (0,02 gr. i. v.).

In caz de scădere a capacității funcționale a inimii, creșterea frecvenței pulsului depășește valorile normale de 20—30 și mai ales revenirea se face în mai mult de 2-3 minute. In ce privește tensiunea arterială luăm în considerare: scăderea ei, convergența Mx-Mn, încetineala revenirii la valorile inițiale, aritmia tensională și alternanța, etc. Se mai poate determina timpul de reținere a respirației (scade sub 40-50 de secunde), — sau se execută proba lui Kaufmann, arătînd retenția de apă, etc.

E natural că gradul efortului trebuie adaptat vîrstei, constituției și mai ales stării bolnavului. In aprecierea rezultatelor trebuie să ținem seama de acești factori, precum și de antrenare.

Totuși rezultatele acestor probe sînt departe de a fi atît de precise cît se crede la prima vedere. Ele includ factori prea numeroși, în mare parte extracardiaci, în determinarea rezultatelor și în general dovedesc mai mult tulburarea mecanismelor de reglare a circulației decît capacitatea funcțională propriu zisă a inimii. Sînt mai sigure datele negative — deci comportarea corespunzătoare oamenilor normali, — dar și acestea trebuie interpretate numai în cadrul tabloului clinic. In general, pentru un medic cu experiență, o anamneză temeinică și o examinare amănunțită sînt mai importante în aprecierea capacității funcționale a aparatului cardio-vascular, decît o serie de valori numerice influențate în mare măsură și de starea psihică momentană.

In ceea ce privește *factorii declanșanți* care pe fondul unei cardiopatii cronice — sau uneori chiar în cazul unei inimi normale — duc la insuficiență cardio-circulatorie, ei sînt numeroși și foarte variați. In absoluta majoritate a cazurilor, în practică se pot descoperi factorii care s-au adăugat, tulburînd echilibrul circulator și precipitînd decompensarea. Trebuie amintit în primul rînd rolul foarte important al infecțiilor; dar nu numai al celor lovind direct inima, sub forma endo-miocarditelor recidivante, — ci și al infecțiilor intercurente, chiar aparent benigne, ca anginele, gripa, etc. Eforturile fizice excesive au de asemenea un rol de prim ordin în declanșarea decompensării, suprapunîndu-se factorilor extracardiaci (hipertensiune, sclero-emfizem pulmonar, etc.) sau intracardiaci (valvulopatii, infarct miocardic, etc.), care duc la oboseala inimii. Joacă un rol, în al treilea rînd alterațiunile coronariene; dar trebuie să avem în vedere și o serie de alți factori, ca: vîrsta (3/4 din decompensări survin după 50 ani), anumite stări fiziologice (menopauza, sarcina), tulburările endocrine, alimentația greșită, etc. Dar să nu uităm condițiile de viață și de muncă, factorii din mediul social, toxicele (alcoolul, etc.). In cazul decompensărilor survenite fără o cauză declanșantă evidentă trebuie anchetate — la fața locului chiar — condițiile de viață și mai ales de muncă.

* * *

Aspectele clinice ale insuficienței cardio-circulatorii sînt foarte numeroase. Cele mai multe îmbracă o evoluție cronică, decompensarea se poate instala însă și acut, cu fenomene alarmante, punînd în scurt timp viața bolnavului în primejdie.

Nu facem decît să amintim *insuficiența circulatorie prin insuficiența sistemului specific* (His), provocînd blocul atrio-ventricular complet și ducînd la o insuficiență de irigație mai ales a sistemului nervos central, cu sindromul clinic al lui Adams-Stockes. Printre cauzele cele mai frecvente ale disociației atrio-ventriculare primul loc îl ocupă leziunile arteriale coronariene, majoritatea cazurilor survenind după 50 ani, urmează apoi reumatismul (dintre valvulopatii mai ales cele aortice) și difteria. Durata variabilă a opririi ventriculare condiționează gama tulburărilor, care merg de la cefalee și amețeli pînă la pierderea cunoștinței (dacă oprirea ține 20-60 secunde), convulsiuni tonico-clonice și moarte, dacă oprirea e mai lungă.

Formele clinice ale insuficienței cardio-circulatorii se disting mai ales după cavitatea inimii care este mai atinsă și al cărei deficit funcțional este mai exprimat.

Nu insistăm asupra *insuficienței atriale prin fibrilație* care în majoritatea cazurilor este însoțită și de o insuficiență ventriculară, care domină tabloul clinic. Se pot distinge totuși cazuri în care principalele tulburări se datoresc nu atît insuficienței atriale stîngi, care este compensată prin inima dreaptă, cît celor drepte. Rezidiul sanguim rezultat din insuficiența de evacuare se repercută înapoi asupra teritoriului cavelor, provocînd o stază venoasă discretă, manifestată prin turgescența jugularelor și prin hepatomegalie cu fenomene dispeptice.

Principalele aspecte clinice sînt însă *insuficiența ventriculară stîngă insuficiența ventriculară dreaptă și insuficiența globală a inimii.*

Insuficiența ventriculară stîngă se poate instala *cronic* ori *acut* și survine în valvulopatiile aortice, hipertensiunea arterială, scleroza renală, scleroza coronariană (mai ales stîngă), infarctul miocardic.

Ventriculul stîng ajunge la dilatație miogenă, rezidiul sanguin împiedecă golirea atriului stîng, staza se repercută asupra venelor pulmonare și ia naștere hipertensiunea și staza în circulația pulmonară, întreținute de ventricolul drept intact. Rezultă o micșorare apreciabilă a capacității vitale a plămînilor. Din punct de vedere clinic simptomul principal este dispneea; constatăm deasemenea accentuarea sgomotului al doilea la pulmonară și adesea un ritm de galop la vîrf.

Insuficiența cardio-circulatorie cu predominență ventriculară stîngă evoluează de obicei în trei faze :

Prima este *faza micilor accidente :* bolnavii, de obicei în jurul a 50 ani sau peste — de cele mai multe ori hipertensivi sau coronarieni — se plîng de tuse nocturnă, de scurtă durată, adesea numai la culcare, sau prezintă mici hemoptizii, repetate. La examinare constatăm de multe ori ritm de galop. *Recunoașterea acestei faze și instituirea tratamentului cardiotonic cu strofantină evită evoluția spre faza următoare.* Trecerea *în faza a doua, a marilor accidente,* este anunțată în mod brutal prin apariția bruscă a unuia din accidentele acute, care survin de obicei noaptea : dispneea paroxistică nocturnă (e preferabil să nu mai vorbim de astm cardiac), edemul pulmonar, sau ictusul miocardic, care provoacă moartea subită, prin fibrilație ventriculară. Apariția mai ales nocturnă a acestor accidente se datorește predominenței tonusului parasimpatic, acumulării bioxidului de carbon prin adăugarea creșterii fiziologice (în urma ventilației mai reduse) la creșterea condiționată de insuficiența cardio-circulatorie, dar mai ales lipsei reglării corticale a activității centrului respirator ; de asemenea acidoza se poate produce mai ușor în urma diminuării circulației în cursul somnului.

Faza a treia este a marilor staze silenţioase. Distensiunea pronunţată a ventriculului stîng nu mai permite închiderea orificiului atrio-ventricular şi apare un suflu sistolic lung, intens, care indică mitralizarea. Staza pulmonară devine permanentă, plămînii se sclerozează, devin rigizi, infarctele pulmonare sînt frecvente. Se adaugă apoi hepatomegalia pronunţată, oliguria, edemele. La examinare găsim inima mărită, cu ritm de galop, sufluri, stază pulmonară, etc. Tulburările renale evoluează spre scleroză renală, mai ales dacă afecţiunea de bază are aceeaşi tendinţă (visceralizarea bolii hipertensive). Evoluţia duce progresiv spre faza terminală a insuficienţei tuturor organelor, plămîni, ficat, rinichi, creer.

Insuficienţa ventriculară dreaptă este ori *secundară* insuficienţei ventriculare stîngi, ori *primară,* prin obstacol în circulaţia pulmonară. Ventriculul drept dacă nu mai e capabil să facă faţă obstacolului, se dilată, nu mai poate expulza toată cantitatea de sînge, rămîne un reziduu. Staza se repercută asupra atriului drept şi asupra circulaţiei mari, în teritoriul venelor cave. Simptomele principale ale insuficienţei ventriculare drepte nu vor fi deci pulmonare, ci vor rezulta de pe urma stazei în circulaţia de întoarcere: turgescenţa jugularelor, hepatomegalia, care va ocaziona ca semn subiectiv precoce hepatalgia, mai ales după efort şi cianoza, rezultat al stazei sanguine periferice — care produce şi încetinirea circulaţiei în capilare şi acidoza — precum şi al hematozei insuficiente. Staza renală se trădează prin oligurie, cu urină concentrată albuminurie; nicturia este uneori primul simptom care-l duce pe bolnav la medic.

După predominenţa stazei venoase în unul din teritoriile marilor vene distingem următoarele tipuri clinice: stazei predominente în teritoriul cavei superioare îi corespunde *tipul superior* sau *cerebral:* cianoza e pronunţată mai ales la nivelul capului, bolnavii acuză cefalee, sînt somnolenţi mai ales ziua, în schimb noaptea au insomnie, tuse nocturnă; în cazurile grave pot apare convulsii tonico-clonice şi comă; ficatul e puţin reacţionat. Stazei mai pronunţate în teritoriul cavei inferioare îi corespunde *tipul hepatic* sau *inferior:* ficatul în acest caz este enorm şi dacă se adaugă insuficienţa tricuspidiană, e animat şi de pulsaţii expansive. *Tipul portal* (staza predominent portală) este caracterizat printr-un abdomen foarte voluminos, meteoristic (Trommelbauch), cu eructaţii, flatulenţă, tendinţă la ascită, dar fără edeme. De regulă observăm însă tipuri mixte, cele pure sînt mai rare

Insuficienţa ventriculară dreaptă se întîlneşte la valvularii mitrali după o fază mai mult ori mai puţin lungă de hipertensiune în circulaţia

Scanned with OKEN Scanner

mică, în care pot surveni accidente hemoptoice sau edeme pulmonare acute, la tricuspidieni, în cardiopatiile congenitale, în caz de scleroză a arterei pulmonare sau survine în afecțiuni pulmonare cronice, sclero-emfizem, pneumopatii, deformațiuni toracice (sindromul cardio-pulmonar sau cordul pulmonar cronic).

Formele pure ale insuficienței ventriculare drepte sînt însă mai rare, de cele mai multe ori ea se adaugă insuficienței ventriculare stîngi, tabloul clinic fiind însă în aceste cazuri mai complex.

Această insuficiență cardio-circulatorie la început stîngă, apoi dreaptă, se mai numește *insuficiență migrantă.*

Insuficiența ventriculară dreaptă acută este deosebit de redutabilă. Aceasta survine mai ales în emboliile pulmonare (cordul pulmonar acut).

Cînd insuficiența cardio-circulatorie interesează ambii ventriculi vorbim de insuficiență globală. In aceste cazuri, din punct de vedere clinic domină insuficiența ventriculară dreaptă (hepatomegalie, edeme mari, etc).

Insuficiența globală survine în hipertiroidism, anevrisme arterio-venoase, anemii. In aceste cazuri se produce și o accelerare a circulației și un aflux mărit spre inimă, care duc la oboseala întregii inimi.

In special în cazul hipertiroidismului, prin tachicardia sinusală sau prin tachiaritmie, chiar și paroxistică, inima este supusă la un efort de durată, ca la un efort fizic excesiv, pentru a asigura o circulație mai activă, adecvată necesităților extrem de crescute de oxigen. Zgomotele cardiace sînt ample, se percep sufluri, freamăt, inima se hipertrofiază, tensiunea arterială sistolică este mărită, volumul sîngelui circulant crește. Tratamentul decompensării nu va avea rezultat fără asocierea tratamentului antitiroidian.

In cazul anevrismului arterio-venos, care poate fi localizat subclavicular, axilar, carotidian, femural, popliteu, etc.. și foarte rar între aortă și cava superioară sau inferioară, se produce o scădere a presiunii arteriale și o creștere a presiunii venoase, tachicardie, creșterea debitului cardiac, dar și o creștere a volumului sîngelui circulant. Toți acești factori duc la dilatația inimii, care este supusă unui efort permanent. Decompensarea poate fi rezultatul epuizării miocardului, dar semnele de stază periferică pot apare de la început, traducînd mai ales incapacitatea inimii de a face față afluxului venos

Insuficiența globală poate fi consecința suferinței de la început a întregii inimi în cadrul unor boli ca : beri-beri, mixedem, unele miocardite, cardioscleroză, miocardii.

In afara acestor tipuri clinice mari, în practică mai facem distincția cîtorva manifestări clinice, pe care le vom trece pe scurt în revistă.

Interesul diagnosticului precoce ne face să vorbim uneori de *insuficiență cardio-circulatorie incipientă latentă,* în cazuri în care suspectăm decompensarea unui hipertensiv sau a unui valvular, fără să avem totuşi posibilitatea să facem un diagnostic de certitudine la prima examinare. In aceste cazuri este nevoie de observație clinică şi studiu mai amănunțit, utilizînd şi metode de laborator şi mai ales probe funcționale ale aparatului cardio-vascular (capacitatea vitală, viteza de circulație, tensiunea venoasă, teste de toleranță la efort, etc.). De multe ori este necesară internarea, în policlinică neputîndu-se face examinarea completă.

In *insuficiența cardio-circulatorie incipientă manifestă* sint prezente semne clinice care ne permit diagnosticul. Ea poate fi mai mult parțială — periferică sau viscerală — sau totală (şi periferică şi viscerală). Decompensarea parțială predominent periferică este caracterizată mai ales prin edeme. In producerea lor rolul principal îl joacă rinichiul, după cum am amintit; nu trebuie uitat însă nici factorul endocrin (mineralo-corticoizii) şi cel tisular (echilibrul hidric extra şi intracelular).

Decompensarea parțială viscerală poate fi hepatică, pulmonară, renală, cerebrală, gastrointestinală (portală). *Forma cerebrală* — descrisă de noi — se caracterizează, după cum am mai amintit, mai ales prin cianoză a capului, cefalee, somnolență, tuse nocturnă, adesea bifazică, etc.

Pentru caracterizarea insuficienței cardio-circulatorii mai utilizăm o serie de calificative care relevă unele particularități. Astfel vorbim de *insuficiență reductibilă, în repetiție, seacă* (fără edeme, mai ales la coronarieni) sau *umedă,* de *efort* sau *de repaus, insuficiență ireductibilă.* Insuficiența rebelă la tratament sau ireductibilă o întîlnim mai ales la hipertensivi, cardio-renali, cardio-pulmonari, în miocardite grave. *Decompensarea poate fi însă ireductibilă numai în aparență, din anumite cauze care trebuie descoperite şi înlăturate.*

După cum vom vedea mai în amănunt la capitolul tratamentului, aceste cauze sînt mai ales dozarea insuficientă a cardiotonicelor, regimul sărat, colecțiile lichidiene în cavitățile seroase (aşa zise baraje pentru inimă), edemele prea mari (care necesită un tratament aparte, pe lîngă cel cardiotonic), febra, simfiza pericardică, etc. Este important să se aibă în vedere în practică aceşti factori, pentru că înlăturarea sau corectarea lor ne poate permite să obţinem ameliorări importante în cazuri considerate refractare la orice tratament.

Sub influenţa lui Barcroft, care a demonstrat importanţa distincţiei între sîngele circulant şi cel din depouri, autorii germani opun formei numită *„Plusdekompensation“*, caracterizată prin hipervolemie, hipertensiune venoasă, vase turgescente, edeme cianotice, etc., o formă pe care o muncesc *„Minusdekompensation“* (Wollheim). Aceasta este caracterizată prin scăderea volemiei şi a debitului cardiac şi hipotensiune venoasă, iar din punct de vedere clinic prin lipsa edemelor, colabarea vaselor, somnolenţă, paloare cu nuanţă cenuşie. In timp ce în prima formă o emisie sanguină, administrarea de mercuriale şi mijloacele depletive în general procură o ameliorare rapidă, în cea de a doua, pe care Eppinger o numea colaps cronic, trebuie acţionat prin analeptice, pentru redresarea reglării vaso-motorii deficitare.

Amintim pe scurt şi cîteva tipuri aparte de insuficienţă cardio-circulatorie. *Simfiza pericardică* — cînd intră în insuficienţă — se caracterizează printr-un abdomen enorm, cu ascită, hepatomegalie pronunţată, jugulare turgescente, lipsa stazei pulmonare, bătăile cardiace inaparente şi membrele inferioare subţiri, în formă de beţe, în contrast cu abdomenul balonat.

In sindromul cardio-pulmonar decompensat, la sclero-emfizematoşi sau în scleroza arterei pulmonare, etc. pe lîngă forma cianotică, pletorică, cu cianoză extremă, mai ales cefalică şi uşoară exoftalmie, există o *formă palidă*, astenică, cu edeme discrete la periferie, fără cianoză. Această formă se întîlneşte mai ales la cardio-pulmonarii la care inima nu reacţionează prin hipertrofie şi dilataţie pronunţate şi care sînt de obicei şi coronarieni.

Insuficienţa cardio-circulatorie a cardio-renalilor se caracterizează prin edeme mari albe, azotemie, cefalee, vărsături, respiraţie Cheyne-Stokes, care se observă uneori numai în somn, dar fără stază pulmonară şi fără cianoză.

Decompensarea cifo-scolioticilor se distinge printr-o cianoză foarte pronunţată (la care contribuie şi suprafaţa pulmonară redusă) şi edeme discrete.

Atragem atenţia în fine şi asupra unor stări, mai rare, care imită insuficienţa cardio-circulatorie, dar care trebuie distinse de aceasta. *Sindromul Bernheim* survine la hipertensivi sau la aortici, cu hipertrofia ventricolului stîng, la care se produce o adevărată forţare a peretelui interventricular în urma presiunii crescute din ventricolul stîng. Septul cedează, proemină în ventricolul drept şi reduce foarte mult capacitatea acestuia. Se instalează astfel brusc fenomene de stază în teritoriile venelor cave: turgescenţa jugularelor, hepatomegalie, edeme periferice, cianoză, fără ca circulaţia mică să fie influenţată şi în prezenţa unui miocard încă relativ bun.

Sindromul *Bard-Curtillet* se produce prin deschiderea foramenului atrial şi trecerea sîngelui venos în circulaţia generală. Survine la adulţi; în mod brusc, de obicei în urma unui efort, ei devin cianotici şi foarte dispneici. Miocardul este intact, inima nu e hipertrofiată.

Tromboza atrială survine de cele mai multe ori la cardiacii infectaţi. *Tromboza atrială stîngă voluminoasă* se caracterizează printr-o paloare pronunţată, cu nuanţă cenuşie („asistolie albă"), dispnee accentuată, puls filiform, în schimb bătăi cardiace tumultuoase şi provoacă moartea subită sau o moarte rapidă, în decurs de cîteva ore. *Sindromul trombozei atriale progresive* este caracterizat prin cianoză extremă, algidă, putînd merge pînă la gangrena nasului, mîinilor şi picioarelor. Dispneea este foarte accentuată, pulsul „mizerabil", dar cu toată aparenţa preagonală a simptomelor, bolnavul mai trăieşte 2—3 săptămîni. Tromboza atrială stîngă este în general embolizantă sau ocazionează uneori hemoptizii mari.

In *tromboza atrială dreaptă* cianoza este extrem de pronunţată — aspect de „asistolie albastră" — ficatul mare, venele jugulare turgescente, pulsul mic, dispneea este însă uşoară. Cînd staza interesează mai ales cava superioară, apare un edem în pelerină, ca într-un sindrom mediastinal. Dacă e mai pronunţată în teritoriul cavei inferioare, hepatomegalia este enormă şi edemele foarte accentuate.

După recunoaşterea insuficienţei cardio-circulatorii şi a formei clinice, să nu ne mulţumim numai cu acest diagnostic de sindrom, ci trebuie să căutăm să identificăm în toate cazurile şi boala de bază. Trebuie să stabilim deci cauza intra- sau extracardiacă a decompensării şi să facem — dacă e posibil — şi un diagnostic anatomic (miocardită, cardioscleroză, etc.); să nu uităm circulaţia coronariană şi rolul ei atît de important în producerea decompensării. Trebuie precizat apoi caracterul evolutiv al bolii fundamentale, dacă este activă sau stabilizată; dar să nu neglijăm afecţiunile asociate şi complicaţiile, care pot modifica aspectul clinic sau pot influenţa evoluţia insuficienţei cardio-circulatorii.

Stabilirea precisă a diagnosticului, ținînd seama de toate criteriile amintite, ne permite *o orientare mai exactă în privința prognosticului.* Intr-adevăr, dacă orice insuficiență cardio-circulatorie are în sine o semnificație gravă, prognosticul în fiecare caz particular depinde de o serie întreagă de factori, care trebuie analizați. In acest sens primul criteriu de care trebuie să ținem seama în aprecierea evoluției ulterioare și a viitorului bolnavului este *natura suferinței cardiace cauzale.* Pe lîngă starea funcțională trebuie analizat substratul anatomic, lezional. Altul este prognosticul în cazul valvulopatiilor mitrale — decompensările cărora reacționează bine la tratament și sînt relativ ușor reductibile — decît prognosticul leziunilor aortice sau coronariene și mai ales al infarctului miocardic. Starea circulației coronariene trebuie mai ales apreciată cu deosebită atenție. Prognosticul este apoi în funcție de *intensitatea și rapiditatea evoluției, de starea generală a bolnavului, de asocierea altor afecțiuni, de eventualele complicații, de reacțiunea la tratament; depinde* însă și de *condițiile de viață, de profesiune, de vîrstă,* precum și de *comportarea bolnavului* și de *disciplina lui în urmarea tratamentului.*

Pe lîngă toate aceste elemente de apreciere, trebuie să ținem seama de *semnificația prognostică a unor simptome sau date de laborator.* Astfel au o semnificație gravă semnele de insuficiență coronariană accentuată, dilatația mare a inimii, febra, ritmul de galop și pulsul alternant durabil, blocurile de ramură (mai ales cele de origine coronariană sau sifilitică) și în special blocul de arborizație, extrasistolele polimorfe, în salve și tachicardiile paroxistice ventriculare, etc.

Moartea în insuficiența cardio-circulatorie survine de cele mai multe ori lent, după 14—16 luni sau mai mult, dar rar după 3—5 ani.

Moartea poate surveni cu cianoză extremă, prin asfixie sau în urma unor complicațiuni — chiar minore — mai ales pleuro-pulmonare ; sau survine în insuficiență hepato-renală ori lent, în cașexie, prin suferința aproape a tuturor organelor și țesuturilor.

Prognosticul în privința duratei supraviețuirii este de multe ori foarte greu de făcut. Sînt posibile, mai rar, supraviețuiri care întrec cu mult așteptările noastre. Dar trebuie avută întotdeauna în vedere posibilitatea morții subite, în special la coronarieni, aortici, miocardici. Ea se datorește în aceste cazuri îndeosebi infarctului miocardic și fibrilației ventriculare.

INSUFICIENȚA CARDIO-CIRCULATORIE ACUTĂ

Dacă în forma cronică a insuficienței cardio-circulatorii se face adesea greșeala de a se lua în considerare numai factorul cardiac, uitîndu-se circulația periferică, în schimb insuficiența acută este interpretată de multe ori numai prin tulburarea periferică și se neglijează factorul central, inima. *In realitate aceasta este întotdeauna prezentă, există chiar forme în care are rolul principal: de aceea cei doi factori nu trebuie priviți izolați, ci e preferabil să vorbim și în aceste cazuri de insuficiență cardio-circulatorie acută.* Această denumire e cu atît mai îndreptățită, cu cît clinic este adesea greu să se facă distincția între insuficiența acută a inimii, colapsul vaso-motor și șoc. Incontestabil însă că accentul se pune în insuficiența acută pe tulburarea periferică a circulației.

Insuficiența cardio-circulatorie acută rezultă din incongruența *dintre capacitatea de cuprindere a sistemului vascular și cantitatea de sînge circulant. Disproporția dintre conținător și conținut este rezultatul pe de o parte al creșterii capacității sistemului vascular, iar pe de altă parte al scăderii cantității de sînge circulant.* Din punct de vedere patogenetic se pot distinge deci două forme.

O formă de insuficiență acută în care crește capacitatea de cuprindere a sistemului vascular, numită colaps vaso-motor. Creșterea capacității vasculare se produce prin scăderea bruscă a tonusului vascular și vasodilatația importantă consecutivă. Acestea sînt în primul rînd rezultatul parezei centrului vaso-motor, dar se pot produce și prin acțiune periferică directă.

Insuficiența cardio-circulatorie acută prin scăderea cantității de sînge circulant, numită colaps oligoemic (în care hipovolemia este deci factorul patogenetic principal); se mai numește *șoc*, această formă survenind mai ales după operații, nașteri, traumatisme, hemoragii. In medicina internă se întîlnește mai ales în bolile infecțioase, în infarctul miocardic, după hemoragii mari și în stările de exicoză. Ca mecanism de compensare poate interveni în această stare, atîta timp cît reglarea centrală e încă posibilă, contractura vaselor tegumentare și musculare, care reduce patul circulator.

Colapsul vaso-motor, definit ca o „stare" periferică tranzitorie (Bergmann) și produs prin stagnarea sîngelui în circulația periferică în urma parezei centrilor vaso-motori, este caracterizat din punct de vedere clinic printr-o hipotensiune marcată și prin golirea vaselor superficiale : bolnavul e palid, mai ales la față, extremitățile sînt cianotice, marmorate, umede, reci, venele sînt colabate (injecțiile intravenoase sînt foarte dificile sau imposibile), respirația este superficială și frecventă, pulsul frecvent, slab, abia perceptibil ; anemia cerebrală duce la obnubilare și chiar la pierderea cunoștinței ; iar dacă această stare durează, bolnavul poate intra în comă (care e faza finală a colapsului). Fenomenele cerebrale pot consta uneori din neliniște și agitație psiho-motorie. Prin anemierea centrilor vegetativi se produce hipotermie și o secreție abundentă de sudoare rece, lipicioasă; pupilele nu mai reacționează, devin miotice, poate apare incontinență de scaun și urină, eventual vărsături.

In colapsul vaso-motor, prin pareza vaso-motorie centrală se produce o dereglare bruscă a mecanismului atît de precis al reglării circulației periferice, care menține echilibrul între diferitele teritorii vasculare și le adaptează nevoilor organismului Sîngele invadează mai ales teritoriul splanchnic, care are capacitatea cea mai mare de cuprindere, stagnează la acest nivel, fiind sustras astfel circulației, inima bate în gol, celelalte teritorii vasculare — și mai ales centrii nervoși — se anemiază și rezultă o gamă de manifestări clinice de la amețeală tranzitorie pînă la moarte (în cazul cînd mecanismele de reglare nu se refac rapid). Pareza centrului vaso-motor este produsă de anumiți factori declanșanți la indivizi cu un teren predispus (particularități constituționale ale sistemului nervos central — în general indivizi cu tip cortical excitabil — și factori de mediu supraadăugați), sau survine în cursul bolilor infecțioase, prin influențe toxice, etc.

Cînd paralizia vaso-motorie este condiționată predominent periferic (în sensul unei toxicoze capilare) — vasele își pierd tonusul, se dilată și sîngele stagnează mai ales în depourile viscerale — ficat, splină, —, se produce o „hemoragie în viscere“. In toate aceste cazuri, dacă dereglarea durează, inima care lucrează în gol, ajunge să sufere și ea de pe urma insuficienței circulatorii, umplerea coronarelor devine insuficientă și intervine insuficiența cardiacă acută, care compromite și mai mult circulația.

Uneori insuficiența acută este însă de la început și cardiacă și periferică; inima suferă de la început de pe urma acțiunii directe a agentului nociv și în același timp se produce și dereglarea circulatorie care duce la colaps. Un exemplu de acest fel este insuficiența cardio-circulatorie acută din difterie, care poate fi rapid mortală.

Aceste stări tranzitorii (dar care pot deveni şi mortale) au şi corespondenţe uşoare, frecvent întîlnite.

Lipotimia este forma cea mai uşoară a tulburărilor circulatorii periferice acute. Din cauza incapacităţii momentane a centrului vasomotor de a regla tensiunea arterială şi distribuţia sîngelui, rezultă o golire tranzitorie a sistemului arterial şi în primul rînd o anemie corticală, care provoacă o cădere bruscă, cu pierderea de scurtă durată a cunoştinţei, paloare, transpiraţii reci, puls slab, respiraţie superficială. Centrii îşi restabilesc însă rapid funcţiunile, mai ales în poziţie culcată şi individul îşi revine după un interval foarte scurt.

Vorbim de *sincopă* cînd fenomenele sînt mai grave: odată cu căderea se produce pierderea totală a cunoştinţei şi a sensibilităţii, respiraţia încetează, pulsul nu se mai palpează, dar la auscultaţie se mai percep bătăile inimii. Revenirea e mai lentă decît după lipotimie, dar sincopa poate fi mortală. Mecanismul de producere este acelaşi — insuficienţă cardio-circulatorie acută prin paralizia centrului vaso-motor — deosebirea de lipotimie este numai cantitativă. In sfîrşit sincopa poate surveni şi în cadrul sindromului Adams-Stockes, cînd de asemenea poate fi mortală.

In afara acestor stări de colaps se mai pot produce tulburări circulatorii periferice printr-un mecanism reflex de excitaţie a centrilor depresori, fără să fie vorba propriu zis de o pareză a centrilor vasomotori .In aşa zisa *sincopă vaso-vagală* se produce o excitaţie vagală puternică, care are ca efect o hipotensiune şi o bradicardie marcate, cu pierderea de scurtă durată a cunoştinţei. Se produce mai ales în aglomerări mari, în săli ticsite, dar poate surveni şi în urma unei excitaţii psihice puternice (emoţie puternică, frică).

Mai există o formă curioasă, mai rar întîlnită, care e totuşi bine să fie cunoscută: aşa numitul *reflex vaso-vagal al lui* Gowers. In acest caz individul e cuprins brusc de o senzaţie de nimicire, de moarte iminentă, fără să-şi piardă însă cunoştinţa. După scurt timp îşi revine, dar această senzaţie poate fi atît de intensă, încît dacă se repetă des, bolnavul nu mai îndrăzneşte să rămînă singur, după cum am avut ocazia să observăm într-un caz recent. Reflexul este tot vagal — în timpul accesului tensiunea arterială scade la 8—9 — dar el interesează probabil şi vasele cortexului, rezultînd acea senzaţie de nimicire caracteristică.

Faţă de aceste stări de colaps, *şocul* — caracterizat de Bergmann ca c „întîmplare“ — reprezintă o zguduire mai gravă a sistemului nervos şi are un caracter progresiv. Survine cu ocazia accidentelor, după traumatisme importante, zdrobiri, fracturi osoase grave, arsuri, după intervenţii chirurgicale, hemoragii mari, în peritonita acută, în accidente anafilactice, etc. Este o stare gravă: bolnavul e foarte palid, acoperit de sudori reci, pulsul e „mizerabil“, respiraţia frecventă, tensiunea arterială rămîne însă normală; este obnubilat, în stare de torpoare sau din contră agitat, cu fenomene de excitaţie cerebrală. In cazurile grave evoluţia are un caracter progresiv, bolnavul intră în comă, paloarea se accentuează, tensiunea arterială scade, temperatura de asemenea, respiraţia se opreşte. Din punct de vedere patogenic, în cazul şocului primul fenomen nu este modificarea capacităţii sistemului vascular, ci scăderea cantităţii sîngelui circulant, oligohemia. Aceasta se produce prin ieşirea plasmei din capilare în ţesuturi — deci prin plasmoragie — datorită creşterii permeabilităţii endoteliului capilar. Permeabilitatea capilară crescută este pe de o parte rezultatul toxicozei capilare, produsă de substanţele toxice provenite din degradarea proteinelor, pe de altă parte însă ea e de origine neurodistrofică (după cum a arătat Burdenko). Sistemul nervos central joacă incontestabil rolul principal în producerea fenomenelor de şoc şi dereglarea corticală profundă se găseşte în centrul mecanismului patogenic. Apariţia bruscă a fenomenelor (concomitent aproape cu traumatismul), mai ales cu ocazia excitaţiilor senzitive puternice, arată importanţa mecanismului reflex.

In afara diminuării volumului sanguin prin plasmoragie (şi în unele cazuri prin hemoragia externă sau internă), în şoc se produce şi stagnarea unei părţi importante a sîngelui circulant în teritorii vasculare paralizate. Cercetări recente, făcute cu ajutorul izotopilor radioactivi, au arătat că o mare parte din globulele roşii nu circulă, ci stagnează în capilarele periferice. In afară de aceasta se constată tulburări metabolice complexe.

Nici în cazul şocului nu trebuie uitată insuficinţa cardiacă acută care se adaugă insuficienţei periferice, ca o consecinţă pe de o parte a diminuării volumului sîngelui circulant, pe de altă parte a toxicozei capilare, care nu cruţă nici capilarele cordului.

TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI CARDIO-CIRCULATORII CRONICE.

In cele ce urmează vom da numai indicaţii generale asupra tratamentului insuficienţei cardio-circulatorii cronice, fără a putea epuiza această problemă atît de mult dezbătută, care mai are şi astăzi încă puncte controversate. *In practica clinică este necesar să se ţină seama însă de particularităţile fiecărui bolnav, se impune deci individualizarea măsurilor terapeutice.* Pentru aceasta trebuie să descifrăm — în măsura posibilului — etiologia şi patogenia insuficienţei cardio-circulatorii respective, trebuie să avem o privire etiologică şi patogenetică, precum şi una morfo-funcţională, să ţinem deci seama de alteraţiunile morfologice şi de tulburările funcţionale dominante. Dar trebuie să avem şi o privire clinică, să stabilim forma clinică (ventriculară stîngă, dreaptă, globală, etc.), să căutăm factorii declanşanţi, să ne informăm asupra tratamentelor urmate anterior, precum şi asupra modului de reacţiune la ele.

Este foarte important însă ca această privire clinică să fie integrală: *să culegem date şi asupra felului de viaţă şi de muncă al bolnavului.* Aşa de exemplu la muncitorii manuali, care depun eforturi fizice intense, repausul singur produce adesea ameliorări rapide, în afara oricărui tratament medicamentos. E vorba de aşa zisele insuficienţe cardio-circulatorii ergogene, de care trebuie să ţinem seama şi la reîncadrarea bolnavului în muncă.

Tratamentul insuficienţei cardio-circulatorii se compune din trei „acte“, un „prolog“ şi un „epilog“. Aceste calificative fac mai sugestivă caracterizarea diferitelor etape ale tratamentului, care trebuie să fie — în acest domeniu poate mai mult decît oriunde — profilactico-curativ; el trebuie să înceapă deci cu mult înaintea apariţiei semnelor majore ale decompensării şi în nici un caz nu trebuie să se termine odată cu înlăturarea acestora.

„Prologul“ tratamentului are un caracter eminamente profilactic. Intr-un sens mai larg el trebuie înţeles ca un tratament preventiv al bolii fundamentale şi se confundă deci cu profilaxia cardiopatiilor în general. In măsura posibilului el va viza deci mai ales etiologia acestora şi în primul rînd infecţiile, printre care reumatismul deţine primul loc. Nu trebuie uitat nici sifilisul, deşi sub raportul frecvenţei are o importanţă mai mică, precum şi intoxicaţiile.

Trebuie avut în vedere apoi rolul extrem de important al hipertensiunii arteriale — înţeleasă în sens de boală generală şi nu numai sub aspectul limitat al modificării valorilor tensionale —, care deţine primul loc în etiologia decompensării cardio-circulatorii, depăşind cu mult frecvenţa cardiopatiilor valvulare. Se va ţine seama în egală măsură de rolul arterio-sclerozei, cu variatele aspecte, mai ales ale bolii coronariene, precum şi de emfizemul pulmonar şi de celelalte cauze ale cordului pulmonar (insuficienţei cardio-pulmonare).

După constituirea cardiopatiei şi după precizarea cauzelor intra şi extracardiace care pot duce la insuficienţa cardio-circulatorie, urmează *„primul act" al tratamentului, prevenirea decompensării. Aici se cuprinde ansamblul de măsuri igienice privind modul de viaţă şi condiţiile de muncă.* Acestea trebuie să urmărească reducerea solicitărilor aparatului cardio-vascular în suferinţă şi adaptarea eforturilor la capacitatea funcţională existentă. In acelaşi timp însă în această fază trebuie făcută o sanare riguroasă a tuturor focarelor de infecţie, precum şi o prevenire atentă a infecţiunilor. Se va face de asemenea un tratament foarte serios al oricărei infecţii declarate, ţinînd seama pe de o parte de rolul însemnat pe care îl au acestea în declanşarea insuficienţei cardio-circulatorii şi pe de alta de faptul că inima alterată reprezintă un punct de chemare pentru infecţii, care agravează astfel cardiopatia. La noi această problemă este încă incomplet rezolvată. Sînt necesare centre de cardiologie, pentru evidenţa şi urmărirea atentă a cardiacilor, precum şi dispensarizarea corectă a acestora în cadrul policlinicilor şi al dispensarelor de întreprindere.

„Actul al doilea" al tratamentului se adresează *insuficienţei cardio-circulatorii propriu zise: el reprezintă tratamentul curativ al decompensării.* Dacă măsurile amintite pînă acum constituiau mai ales sarcina medicului de policlinică şi de dispensar, cele care se referă la tratamentul curativ se aplică mai ales în staţionare, unde bolnavii ajung de obicei în stadiul de decompensare.

Tratamentul curativ are la bază trei principii, care indică în acelaşi timp şi principalele obiective care trebuie urmărite :

— activarea funcţiunilor deranjate ale inimii ;

— uşurarea muncii inimii şi descărcarea acesteia de surplusul de muncă pe care îl implică hemodinamica tulburată ;

— activarea tuturor funcţiunilor mari ale organismului pentru crearea condiţiilor optime ca inima să-şi poată reveni la normal.

In acest sens prima măsură care trebuie luată este repausul, pentru a uşura la maximum munca inimii. Repausul trebuie să fie absolut, la pat, atît fizic cît şi psihic şi prelungit (3—4 săptămîni). El trebuie continuat și după apariția ameliorării și revenirea la viața normală și reîncadrarea în muncă trebuie făcute încet, progresiv, ținîndu-se seama de particularitățile individuale. Importanța repausului o arată cazurile în care, după cum am mai amintit, această măsură singură, fără nici o medicație, este capabilă să provoace compensarea. *Odată cu repausul la pat este de o extremă importanță să se asigure un somn bun.* Noi dăm o deosebită atenție somnului, *care adeseori este mai important decît digitala.* De aceea — pe lîngă o psihoterapie activă — trebuie uzat de sedative, mai ales din grupul *barbituricelor (luminal, luminalete),* preparate cu *brom, Sedonal, Pasifloral, valeriană, cloral-hidrat, etc. Se vor evita însă dozele mari de săruri de Na (BrNa), din cauza rolului acestuia în retenția de apă.* In cazurile grave, mai ales cu dispnee pronunțată și în insuficiența ventriculară stîngă, trebuie să recurgem la *opiacee. Preferăm în general pantoponul morfinei, avînd un efect mai blînd.*

Regimul alimentar trebuie să țină seama de două principii restrictive :

— restricția de NaCl este cea mai importantă, avînd în vedere rolul ionului Na în retenția hidrică ;

— restricția de apă, deși ea nu trebuie să fie așa de severă dacă se respectă regimul declorurat (sau mai exact desodat). Noi nu sîntem însă de acord cu autorii care recomandă cantității mari de lichide, de 4—5 l. în 24 ore.

In practică procedăm în felul următor :

In decompensările grave, în primele 24 ore îl ținem pe bolnav la un post complet (ajun), administrîndu-i cel mult cantități reduse de ceai îndulcit sau lichide zaharate. Trecem apoi la un regim de sucuri, compus din 2 părți suc de fructe și o parte suc de legume, în cantitate totală de 800—1000 cmc. în 24 ore. Acest regim care are și un oarecare efect diuretic (mai ales prin conținutul în K, care ia locul Na-lui), îl administrăm în medie 3 zile. Nu sîntem aderenții administrării prelungite, de 8—10 zile a acestor regimuri carențiale, deoarece inima necesită un aport însemnat de proteine. In locul sucului de fructe (dacă nu e tolerat), putem prescrie cura Karell, compusă din 800—1000 cc. lapte, cu excluderea oricărui alt aliment sau lichid. Această cură are adesea un foarte bun efect diuretic, care apare după 2—3 zile.

După răstimpul amintit trecem la un regim lactat (200—300 gr. lapte) — făinos, cu legume și fructe, pentru 7 zile în medie și apoi la un regim mixt, în valoare aproximativă de 1500—2000 calorii. Acesta trebuie să conțină o cantitate suficientă de proteine animale (carne la grătar, ouă, brînză de vaci), grăsimi, mai ales sub formă de unt şi ulei vegetal şi hidrocarbonate; va fi însă declorurat şi cu lichidele reduse la 1000 cc. în 24 ore. Ţinînd seama de nevoile mari de acizi aminaţi şi de vitamine ale organismului cardiacilor, trebuie să asigurăm un aport crescut, mai ales de vitamine hidrosolubile, din grupul B (B^1, B_2), C. E.

In sfîrşit, pentru a evita digestiile dificile, mesele vor fi mici, dar frecvente, iar cina va fi luată devreme, în jurul orei 19.

Dacă aceste măsuri nu sînt suficiente pentru a obţine compensarea sau dacă fenomenele pronunţate de insuficienţă cardio-circulatorie impun de la început un tratament mai energic, recurgem la tratamentul medicamentos cu cardiotonicele de bază — *digitala şi strofantina.* Amîndouă aceste medicamente — cu mici deosebiri, mai mult de ordin cantitativ, asupra cărora vom mai reveni — au atît un efect sistolic, cît şi unul diastolic: ele întăresc şi scurtează sistola şi lungesc diastola, permiţînd o umplere mai bună a inimii.

Prin întărirea energiei sistolei şi creşterea amplitudinii diastolei, *digitala* şi *strofantina* cresc energia contracţiilor cardiace. Acest important efect energetic are ca rezultat o creştere a debitului-bătaie şi o ameliorare de 2—3 1/2 ori a randamentului inimii.

Prin acţiune vagală, centrală şi periferică, *digitala* şi *strofantina* provoacă rărirea bătăilor cardiace ; ele diminuă de asemenea conductibilitatea atrio-ventriculară. In timp ce efectul sistolic al strofantinei este ceva mai accentuat, digitala are un efect diastolic mai puternic şi diminuă în mai mare măsură conductibilitatea.

Medicamentele digitalice au însă şi o acţiune periferică : ele coboară tensiunea venoasă şi scad volumul sîngelui circulant, uşurînd prin aceasta munca inimii. Ele au de asemenea un remarcabil efect diuretic, favorizînd filtraţia glomerulară, atît prin acţiunea cardiotonică, cît şi prin vaso-dilataţia renală. Tot la acţiunea asupra periferiei trebuie amintit rolul asupra metabolismului celular, prin favorizarea utilizării de oxigen. Substanţele digitalice se fixează pe fibra miocardică şi prin administrare continuă se cumulează. In timp ce digitala îşi dezvoltă acţiunea încet, aceasta manifestîndu-se abia după aproximativ 12 ore, avînd însă un efect de durată, strofantina îşi dezvoltă acţiunea rapid, în 2—3 ore. Efectul ei însă este trecător şi eliminarea ei mult mai rapidă decît a digitalei (în general după 24 ore e eliminată complet).

Dozarea, alegerea, calea de administrare a cardiotonicelor.

Digitala. Nu sîntem aderenţii digitalizării masive, după metoda americană (Eggleston - „digitalizarea completă" într-o singură

Scanned with OKEN Scanner

doză), ci ne conducem în dozarea digitalei după *principiul dozelor mijlocii eficace*, administrate însă pe o durată mai lungă de timp. Intrebuinţăm fie *pulbere de foi de digitală titrată* — 1,0 gr. de pulbere corespunzînd cu 1 mgr. de glicozid pur, — fie *soluţie de digitalină* 1‰ din care 60 picături corespund la 1 mgr. glicozid. *In cura acută, de atac*, administrăm aceste preparate după următoarea schemă :

Pulbere de foi de digitală titrată :

3 zile : 5 × 0,10 gr. ;
sau 4 zile : 4 × 0,10 gr. ;
ori 3 zile : 3 × 0,10 gr.

Atragem atenţia însă că aceasta nu e decît o schemă generală, care nu trebuie nicidecum aplicată în mod rigid. Tratamentul trebuie individualizat şi doza optimă de digitală trebuie stabilită în fiecare caz în funcţie de greutatea corporală, de toleranţa individuală şi de particularităţile clinice ; ea nu poate fi fixată decît prin urmărirea atentă a bolnavului şi a modului lui de reacţiune la tratament.

Schema de administrare a *digitalinei* este următoarea :

3 zile : 4 × 10 picături
ori 2 zile : 3 × 10 picături

In stările febrile şi în tireotoxicoză dozele de digitală *trebuie mărite aproximativ cu 30-50%.*

După obţinerea efectului terapeutic — în aprecierea căruia ne orientăm după creşterea diurezei, regresiunea edemelor şi a stazei viscerale, normalizarea ritmului cardiac, etc. — trecem la *tratamentul cronic de întreţinere.* Acesta este un tratament intermitent, cu doze mai mici de digitală, dar de lungă durată, care trebuie continuat adesea tot restul vieţii.

Nici cura de întreţinere nu se pretează la o schematizare rigidă ; este necesară individualizarea tratamentului, care nu se poate face decît prin observaţia prelungită a bolnavului. Ne conducem după principiul *dozelor optime eficiente* şi urmărim în deosebi pulsul, greutatea corpului, capacitatea vitală.

Ţinînd seama că eliminarea digitalei este cam de 0,10 gr. în 24 ore, putem administra de 2 ori 0,05 gr. pulbere pe zi, în ritm de 7 zile pe lună de exemplu. Noi preferăm însă să administrăm intermitent, tot a 2-a zi, de 2 ori 0,05 gr. Vom aprecia în fiecare caz necesitatea unei administrări mai frecvente — chiar zilnice — sau mai rare, tot a 3-a zi, sau un număr de zile în fiecare săptămînă, variind în acelaşi timp şi doza zilnică după necesitate.

In ce priveşte administrarea cronică a *glicozidului,* dozele sînt de aproximativ 2x5 picături soluţie digitalină timp de 7 zile pe lună sau 2x5 picături la 2 zile, timp de 2—3 luni cu aceeaşi individualizare a ritmului administrării, ca şi în cazul pulberii.

In ceea ce priveşte *calea de administrare,* atît pulberea cît şi soluţia de digitalină le dăm de obicei pe gură. In anumite împrejurări, mai ales cînd hepatomegalia este mare şi staza portală pronunţată, administrăm fie primul preparat, fie al doilea pe cale rectală, în clisme sau supozitorii. In această privinţă amintim metoda vieneză (a lui Kutschera): *pulbere de foi de digitală* 0,30 asociată cu *euphilină* 0,25 şi cu *tinctură de opiu* sau *luminal* în 20 — 30 cc. *ser fiziologic,* administrată în clisme, dimineaţa şi seara. Glicozidul pur se poate administra parenteral, sub formă de injecţii intra-musculare sau intravenoase (putem da glicozidul în injecţii 2—3 zile şi să trecem apoi la administrarea per os).

Indicaţiile digitalei: în general toate formele insuficienţei cardio-circulatorii, indiferent de afecţiunea de bază. Spunînd toate formele insuficienţei cardio-circulatorii atragem atenţia că *digitala nu trebuie rezervată pentru decompensările avansate, cu semne pronunţate de stază periferică. Ea îşi are indicaţia şi în formele uşoare de decompensare. cu semne discrete de insuficienţă ventriculară stîngă sau dreaptă.* Compensarea odată obţinută, administrarea digitalei trebuie continuată sub forma tratamentului intermitent de durată, adesea tot restul vieţii.

Avînd în vedere acţiunea ei asupra conductibilităţii, o indicaţie deosebită pentru prescrierea digitalei o reprezintă tachicardiile (datorite insuficienţei cardio-circulatorii), mai ales aritmice şi în primul rînd fibrilaţia atrială cu frecvenţă ventriculară ridicată. O administrăm de asemenea cu predilecţie în decompensările cu stază accentuată în teritoriul circulaţiei mici. Ţinînd seama de aceste observaţii rezultă că valvulopatiile mitrale decompensate (evoluînd de obicei cu tachiaritmie) constituie o indicaţie majoră a digitaloterapiei.

Contraindicaţii absolute ale tratamentului cu digitală propriu zis nu există. Cu titlul de *contraindicaţii relative* amintim unele eventua-

Scanned with OKEN Scanner

lităţi în care digitala are dezavantaje care îi limitează întrebuinţarea: blocul antrio-ventricular incomplet (în care digitala deprimă şi mai mult conductibilitatea), infarctul miocardic, colapsul periferic. *Dacă insuficienţa cardio-circulatorie impune însă tratamentul cardiotonic, acesta primează; el va trebui însă condus cu multă prudenţă şi se va încerca obţinerea decompensării cu dozele cele mai mici posibile.*

Tratamentul cu *strofantină* trebuie să aibă ca principiu *administrarea dozelor minime eficiente.* Datorită acţiunii sale energice şi rapide strofantina poate provoca accidente acute mortale. Printr-o administrare prudentă şi o dozare corectă aceste accidente — pe care le cunoaşte orice clinician cu oarecare experienţă — au devenit extrem de rare. Ţinînd seama de aceste reguli noi nu am avut să deplîngem nici un accident.

Cura acută, de atac o începem cu o primă doză de 1/8 mgr. pentru a urmări toleranţa bolnavului (în general dacă injecţiile provoacă dureri anginoase, renunţăm la *strofantină).* In caz de toleranţă bună trecem la 1/4 mgr., care constituie *doza minimă eficientă.* In formele severe schema de tratament în cura de atac este următoarea :

— de 2 ori 1/4 mg. dimineaţa şi seara) timp de 4 zile ;
— odată 1/4 mg. — 3 zile ;
— de 2 ori 1/8 mg. — încă 2 zile.

In formele mai puţin grave ne limităm la doza de 1/4 mg. (în o injecţie sau de 2 ori 1/8 mg.), pînă la doza totală de 1,5 — 2 mg.

Tratamentul cronic, de întreţinere (pe care-l facem însă rar cu *strofantină)* se execută administrînd 1/4 mg. la 2—3 zile.

Succesele strofantinoterapiei au făcut la un moment dat să se exagereze întrebuinţarea ei şi să se neglijeze digitala. Lumea medicală este însă azi unanimă în a recunoaşte valoarea tratamentului cu digitală, căruia i se dă în general preferinţă. Dar strofantinoterapia este de o deosebită utilitate în anumite împrejurări, în care se pun în valoare particularităţile ei farmacodinamice şi ea nu şi-a pierdut cu nimic din importanţă, cu condiţia respectării indicaţiilor.

Indicaţiile strofantinei rezultă din acţiunea ei deosebit de rapidă, dar de scurtă durată: ele sînt deci toate urgenţele, toate cazurile în care trebuie obţinută o acţiune energică şi rapidă. In insuficienţa ventriculară stîngă acută — astm cardiac, edem pulmonar, — dar şi în insuficienţa dreaptă sau globală gravă, care se instalează rapid, strofantina poate aduce o ameliorare promptă. In afară de aceste cazuri, dăm preferinţă strofantinei încă în următoarele împrejurări, chiar dacă nu există o indicaţie de urgenţă : în insuficienţa cardio-circulatorie a hipertensivilor şi coronarienilor, mai ales dacă evoluează cu puls ritmic, în insuficienţa şi stenoza aortică, la cardio-pulmonarii decompensaţi, în prezenţa unei cardiomegalii evidente sau a unei hepatomegalii de stază foarte pronunţate, în insuficienţele cardio-circulatorii cu bloc atrioventricular sau cu puls alternant.

Ţinînd seama de efectul ei rapid dar de scurtă durată, administrăm strofantină de preferinţă seara, pe la ora 20—21 — mai ales cînd ameninţă accidentele acute — şi reuşim de obicei în acest fel să procurăm bolnavilor o noapte liniştită.

In afară de efectul ei sistolic-diastolic energetic, strofantina are un efect periferic, cu caracter aproape hormonal, de favorizare a tuturor proceselor de oxigenare; ea contribuie astfel la nutriţia ţesuturilor şi în special a endoteliilor, eliminînd o serie de reflexe patologice de la nivelul acestora.

Administrarea strofantinei este *contraindicată* imediat după digitală (acţiunea rapidă a strofantinei se adaugă digitalei cumulate şi poate rezulta un efect toxic, cu fibrilaţie ventriculară); nu o prescriem de obicei în tachiaritmii, dar e contraindicată mai ales în decompensările cu extrasistole frecvente şi în salve, în care poate provoca fibrilaţia ventriculară rapid mortală.

In afară de tratamentul acesta, cu unul sau altul dintre cardiotonice recurgem adesea în practică la un *tratament combinat prin administrarea simultană sau succesivă a medicamentelor cu acţiune cardiotonică şi a celor cu efect sinergic.* Astfel administrăm în mod frecvent întîi o cură acută de strofantină, după care trecem la digitală, pe care de obicei o continuăm ca tratament de întreţinere. Prin intercalarea unei cure cu strofantină între tratamentele cu digitală observăm adesea o întărire a acţiunii acesteia din urmă după strofantinoterapie, ca şi cum aceasta ar avea un efect sensibilizant pentru digitală.

In regulă generală în insuficienţa coronariană strofantina nu o injectăm singură, ci împreună cu un vasodilatator, de obicei euphilina.

In insuficienţa pulmonaro-cardiacă asociem *digitala cu euphilină* sau cu *cafeină. Digitala* o dăm însă în doze mici (0,03 gr. — maximum 0,05 gr., de 2—3 ori pe zi), pentru a nu provoca trimiterea bruscă a unei cantităţi prea mari de sînge în circulaţia mică, al cărei teritoriu este redus (ceea ce poate determina de exemplu o angină hipercianotică) Asocierea cu *euphilină* este foarte utilă, deoarece aceasta este cea mai bună substanță vaso-dilatatoare a circulației pulmonare. *Strofantina* sau *digitala* o asociem cu *scilla* în insuficiențele cardio-circulatorii cu hepatomegalie accentuată. In sfîrșit *digitala* sau *strofantina* se asociază cu un *diuretic mercurial* în decompensările cu fenomene importante de stază și cu edeme mari, după cum vom vedea mai departe.

Și în prescrierea acestor tratamente combinate trebuie să ne conducem după principiul individualizării tratamentului și să urmărim prin observație clinică atentă modul de reacțiune al bolnavului la tratament.

Dacă constatăm ineficiența tratamentului cardiotonic, deci dacă nu obținem rezultat de pildă după o săptămînă de tratament, vorbim despre o *insuficiență cardio-circulatorie cu un aspect ireductibil. Această ireductibilitate la tratament nu este însă întotdeauna absolută, de multe ori ea este numai relativă.* Se impune deci să trecem în revistă de îndată toți factorii care împiedică eficiența tratamentului, pentru a-i putea descoperi și înlătura în cel mai scurt timp. Insuficiența cardio-circulatorie apare refractară la tratament în următoarele împrejurări :

— în caz de dozare insuficientă a *digitalei* sau a *strofantinei ;*

— dacă declorurarea nu e respectată și bolnavul continuă să mănînce sărat ;

— dacă *digitala* se administrează per os deși hepatomegalia este foarte pronunțată, ceea ce îi împiedică resorbția ;

— în caz de colecții lichidiene în cavitățile seroase (mai frecvent în pleure), care chiar dacă nu sînt prea abundente constituie totuși pentru inimă un baraj ce trebuie înlăturat ;

— prezența unor edeme periferice mari ;

— în caz de febră (prin infecția căilor respiratorii ori urinare sau din alte cauze): în acest caz dozele de digitală trebuie mărite ;

— de asemenea basedowienii necesită doze mai mari de *digitală*, dar mai ales tratamentul hipertiroidismului cu *tireostatice :*

— prezența unei componente renale sau hepato-renale, care necesită un tratament aparte ;

— în sfîrșit simfiza pericardică trecută neobservată.

Dacă printr-o examinare minuțioasă se pot exclude acești factori care explică ineficiența tratamentului cardiotonic și fac decompensarea aparent ireductibilă, înseamnă că ne găsim foarte probabil în fața unei *insuficiențe cardio-circulatorii ireductibile absolute,* rezultat al unei miocardiopatii grave, avansate. *Să nu uităm însă posibilitatea unei miocardoze, prin cardiotireoză (mixedem), anemie, hipoproteinemie sau hipovitaminoză. In aceste cazuri prin corectarea tulburării fiziopatologice* *fundamentale* (tratament *anti-anemic, vitaminizare, mai ales* B_1, *E, transfuzii de plasmă, etc.) se poate obţine şi o redresare a funcţiunilor cardiace.*

Tratamentul insuficienţei cardio-circulatorii cu caracter ireductibil trebuie să fie foarte energic şi să facă uz de toate mijloacele de care dispunem. Incepem cu un regim foarte sever: 5 zile regim sec, administrînd numai crudităţi. Practicăm emisii sanghine masive, evacuarea seroaselor, derivaţii intestinale cu purgative saline sau cu 60 gr. sulfat de magneziu în 250 cc. apă, în clismă), aplicăm ventuze scarificate pe regiunea hepatică. Cardiotonicele le administrăm în doze masive: *digitala* 0,60 gr. *pulbere* din prima zi, apoi 0,50—0,40 gr., *strofantina* în primele 3 zile de 2 ori 1/4 mg., sau asociem parenteral *digitala* (2/3) cu *strofantina* (1/3). Paralel cu cardiotonicele se adminstrează *vitamina* B_1 *E, calciu* şi mai ales *diuretice mercuriale,* combinate cu *euphilină, decholină,* sau *tiroidă.* Dacă diureticele nu sînt suficiente, se recurge la deblocarea edemelor prin intervenţie directă. Metoda drenajului extern a fost reactualizată datorită posibilităţilor pe care ni le oferă antibioticele de a o realiza în condiţii sterile. Se practică 3 incizii de 1 cm. lungime, cu stiletul de vaccinare pe faţa postero-internă a coapsei, sau incizii mai lungi, de 7 cm. de-a lungul tibiei (Lacroix) ori pe faţa dorsală a piciorului pînă la maleola externă.

Alte măsuri care se pot aplica sînt: infiltraţia cu *novocaină* a pediculului renal şi administrarea de *oxigen,* care poate fi foarte utilă, ameliorînd mai ales dispneea şi cianoza. *Oxigenul* acţionează reducînd anoxia tisulară; în acest fel se elimină însă şi o serie de reflexe patologice, cu punct de plecare de la periferie.

Una din metodele terapeutice importante în tratamentul insuficienţei cardio-circulatorii este administrarea de *diuretice.* Deşi tratamentul cauzal al retenţiei de apă şi al oliguriei cardiacilor este tratamentul cardiotonic, *diureticele* uşurează mult munca inimii, prin reducerea volumului sanghin, deci a hipervolemiei. Pe de altă parte în decompensările de durată apa se fixează în ţesuturile modificate şi edemele cronice nu se mai reduc numai cu tratamentul cardiotonic. Mobilizarea apei din ţesuturi prin *diuretice* nu trebuie însă provocată în general decît după instituirea tratamentului cardiotonic. Dacă nu este indicată o acţiune prea rapidă şi intensă, se utilizează *diureticele* din grupul *purinic* şi anume: *euphilina* (per os sau în injecţii), *theobromina, theofilina* şi mai ales *diuretina (theobromina natriosalicilică).* Dintre medicamentele mai vechi amintim *acetatul de potasiu* şi *scilla,* aceasta din urmă cu acţiune cardiotonică şi diuretică, utilizată în aceleaşi doze ca *digitala.* In com-

Scanned with OKEN Scanner

binație cu *digitala* ea este utilă mai ales în cazurile cu stază portală, cu meteorism accentuat.

Diureticele cele mai energice, cu cea mai accentuată acțiune depletivă sînt însă cele *mercuriale* (săruri organice de mercur), introduse în terapeutică în 1920 de Sachsl. Acțiunea lor este directă asupra rinichiului, paralizînd sistemele enzimatice care reglementează reabsorbția sodiului și a apei în tubi. Rezultatul este diminuarea resorbției Na-lui și a apei și deci eliminarea importantă a acestora. Comparativ cu acest efect, acțiunea de mobilizare a apei din țesuturi (grație modificărilor electroliților) este mai redusă. Diureticele mercuriale au însă și un efect direct asupra circulației venoase de întoarcere, scăzînd presiunea venoasă, efect deosebit de util, care degajează inima (Enescu).

Contraindicații pentru tratamentul cu mercuriale sînt : nefrita acută, scleroza renală malignă și entero-colitele. Semnele urinare de stază renală (albuminurie, hematurie microscopică, etc.), frecvent întîlnite în cadrul decompensării, nu reprezintă însă o contraindicație.

Diureticele mercuriale le administrăm în general intra-muscular, mai rar intra-venos, numai după pregătirea cu *digitală* sau *strofantină*. Incepem de regulă cu 1/2 cmc. pentru a încerca sensibilitatea bolnavului și a observa răspunsul la tratament; continuăm apoi cu fiola întreagă, intervalul dintre injecții fiind de 4—5 zile. Diureza ține de obicei numai 24 ore. Observațiile noastre au arătat *că dacă există în același timp și o ciroză hepatică, diureza nu scade așa de brusc, ci ea se mai menține ridicată încă 3—4 zile. Tratamentul cu cardiotonice trebuie continuat în tot timpul administrării mercurialelor.* Cu ocazia mobilizării unor cantități mari de apă din țesuturi (diureza se poate ridica pînă la 12 l. în 24 ore) se poate produce moartea subită. Aceasta se poate explica prin supraîncărcarea bruscă a inimii („bolnavul se îneacă în propria lui apă"); noi credem că în același timp cu mobilizarea apei, se pun în circulație și multe substanțe de degradare din țesuturi, care produc un șoc.

Acidifierea organismului — cu *clorură de amoniu* sau *cu acid clorhidric* — favorizează și uneori prelungește acțiunea diureticelor mercuriale.

Dacă după prima injecție nu obținem nici un efect, nu trebuie să persistăm în administrarea mercurialelor, din cauza pericolului unei intoxicații (nefrită mercurială, stomatită, colită hemoragică). In aceste cazuri, ca și în cele în care după un tratament mai mult ori mai puțin îndelungat cu mercuriale nu mai obținem rezultatul scontat, *trebuie să căutăm cauza ineficacității tratamentului și s-o remediem.*

Diureticele mercuriale nu acţionează mai ales în cazurile de *scădere importantă a clorului sanghin.* Cloropenia poate fi rezultatul fie al unui regim declorurat de durată prea lungă, fie al unui tratament intens şi îndelungat cu mercuriale. Remediul este administrarea a 6 gr. *clorură de amoniu zilnic,* timp de cîteva zile, care readuce clorul sanguin la valori normale; sau (mai ales în prezenţa „sindromului lipsei de sare") dăm bolnavului să bea încet 200 gr. dintr-o soluţie de clorură de sodiu 5% la care adăogăm 2 gr. de *clorat de potasiu* sau injectăm intravenos *soluţia de sare.* Alteori rezistenţa la mercuriale se datoreşte faptului *că ajunge prea puţin clor în partea distală a tubilor.* In aceste cazuri este indicată asocierea *euphilinei,* per os sau mai bine în injecţii, care prin vaso- dilataţie creşte presiunea hidrostatică şi deci filtraţia glomerulară; odată cu fluxul urinar mai bogat, ajunge şi o cantitate mai mare de clor în partea distală a tubilor şi efectul diuretic apare din nou. In alte cazuri diureticele nu acţionează din cauza anoxiei. Această stare se remediază prin administrarea de *oxigen,* care după cum am amintit, ameliorează şi starea generală a bolnavului. In sfîrşit, *secreţia mărită a glandei suprarenale* poate fi în unele cazuri cauza rezistenţei la mercuriale.

Deoarece de multe ori în practică nu cunoaştem exact mecanismul fiziopatologic care explică ineficienţa diureticelor, încercăm pe rînd remediile amintite, *clorura de amoniu, euphilina, sarea, decholina sau în fine tiroida,* care poate fi uneori utilă.

Pe lîngă tratamentul *cardiotonic,* cel *diuretic* şi măsurile cu efect depletiv, să nu uităm însă în tratamentul insuficienţei cardio-circulatorii *medicamentele cu efect adjuvant,* pe care le numim *sinergetice.* Deşi nu se adresează direct inimii ele au totuşi un rol important, corectînd unele tulburări fiziopatologice sau desechilibre metabolice şi favorizînd adeseori în mod indirect terapia de bază, care altfel poate rămîne fără efect.

Printre acestea amintim : *vitaminele* şi în primul rînd *vitamina* B_1, *E şi C;* anumiţi hormoni : *tiroida, testosteronul, hipofiza, suprarenala;* substanţe minerale — *Ca, K;* extracte de ţesuturi *(parahormoni)* — preparate ca *Corhormon, Embran, Lacarnol Atriphos* : *vasotrofice* mai ales la coronarieni, arterioscleroşi: *Reticulină, Dilatin, Padutin, Myon ;* biostimuline : *Placentidul;* substanţe cu efect humoral: *glucoza,* transfuziile sanguine, *alcalinele;* vaso-dilatatoare : *nitriţi, papaverină.* In sfîrşit să nu uităm periferia şi să uzăm de analeptice : *camfor, penzatol,* etc. şi mai ales de *cafeină* (de exemplu 0,10 gr. de 2—3 ori pe zi), cu efect central şi periferic, considerată ca al treilea cardiotonic.

Tratamentul fizio și balneoterapic nu-și găsește o indicație specială în tratamentul insuficienței cardio-circulatorii. Sînt utile totuși mici măsuri de îngrijire, ca masajul ușor, menținerea puțin ridicată a membrelor inferioare, iar după obținerea compensării, metodele de reantrenare a inimii și tonificare generală.

Tratamentul etiologic, adresat bolii fundamentale, trebuie pus în aplicare ori de cîte ori este posibil: antireumatic, antisifilitic (cu antibiotice), tratamentul cu antibotice în endocardita subacută bacteriană, tireostatic, antianemic *(fier, ficat, vitamina* B_{12}*)* etc.

In ce privește medicația ritmică, *chinidina* nu o dăm în general în insuficiența cardio-circulatorie, ținînd seama de faptul că diminuă contractilitatea miocardică. Prin acțiunea ei de încetinire a ritmului sinusal și mai ales de diminuare a excitabilității miocardului, ea poate fi foarte utilă în unele tulburări de ritm, care provoacă sau agravează decompensarea. *Inainte de a o administra trebuie apreciată deci, în fiecare caz, influența tulburării de ritm asupra insuficienței cardio-circulatorii și oportunitatea tratamentului cu chinidină în prezența semnelor acesteia.* In lipsa indicației de administrare imediată, o dăm numai după compensare, dacă tulburarea de ritm se menține.

Indicațiile chinidinei sînt: fibrilația atrială și flutterul atrial, tachicardiile paroxistice supraventriculare și extrasistoliile (mai ales în salve).

In ce privește dozajul, noi nu recomandăm dozele masive de la început, de 1,60 gr. — 2,40 gr. sau chiar de 4—5 gr. în 24 ore, pe care le recomandă unii autori, ci *preferăm metoda clasică a dozelor crescînde:* începînd cu 0,20 gr., apoi 2x0,20 gr., 3x20 gr. etc. pînă la 6x0,20 gr. pe zi, care se mențin o săptămînă, după care se scad progresiv. Altă metodă este aceea a *dozelor mici continue:* de exemplu 2x0,20 gr. timp de 21 zile.

Tratamentul chirurgical are puține indicații în insuficiența cardio-circulatorie. A fost într-un timp la modă tiroidectomia, cu scopul de a reduce metabolismul bazal și deci de a ușura munca inimii. Rezultatele s-au dovedit însă a fi mediocre și astăzi intervenția se practică foarte rar (noi înșine nu am avut rezultate încurajatoare cu această metodă).

Ligatura venei cave inferioare a fost propusă de Cossio și Perianes pentru descărcarea circulației de întoarcere. Poate aduce oarecari ameliorări în cazuri în care celelalte metode terapeutice eșuează, dar rămîne totuși o metodă de excepție. *Executăm însă pericardectomia ori* *de cîte ori este cazul, aceasta fiind unica metodă capabilă să dea rezultat în insuficiența cardiacă hipodiastolică a pericarditelor constrictive.*

In sfîrşit chirurgia cardiacă modernă, care atacă aparatul valvular în stenoza mitrală şi care-şi extinde tot mai mult indicaţiile în cardiopatiile congenitale şi cîştigate, a deschis o nouă eră în terapia cardiologică şi este capabilă să influenţeze în oarecare măsură şi evoluţia inexorabilă spre decompensare a bolilor de inimă.

Odată cu obţinerea compensării, rolul medicului care tratează insuficienţa cardio-circulatorie nu s-a terminat. Acum intervine *„actul al treilea" al tratamentului,* care are ca obiectiv *prevenirea repetării decompensării,* deci menţinerea cît se poate mai mult timp a stării de compensare dobîndite. Acest scop se atinge prin respectarea anumitor restricţii în muncă, în modul de viaţă, în alimentaţie, etc., în funcţie de capacitatea funcţională recuperată; fără a se exclude însă un grad oarecare de antrenare, care se apreciază în fiecare caz în parte. Trebuie făcut în acelaşi timp un tratament tonic precum şi o psihoterapie activă, *pentru a obţine cooperarea bolnavului în această fază a tratamentului şi pentru a elimina neuroza, totdeauna prezentă,* care accentuează suferinţa prin tulburările funcţionale supraadăugate.

Factorul principal al tratamentului rămîne însă şi în această fază tratamentul cardiotonic cronic, de întreţinere, cu *digitală,* care trebuie individualizat şi condus după principiile amintite. *Digitala* şi *strofantina* îşi găsesc aşa dar indicaţii şi în cadrul unui tratament preventiv, care îşi are locul în următoarele împrejurări :

— prevenirea insuficienţei cardio-circulatorii, după reducerea unei decompensări ;

— prevenirea insuficienţei cardio-circulatorii în anumite ocazii care o pot declanşa : boli febrile acute (de exemplu pneumonia), intervenţii chirurgicale mari, naşteri, etc. (în aceste cazuri preferăm de obicei strofantina, pentru a putea acţiona repede, fără pericolul cumulării, în caz că survine o decompensare cu caracter acut) ;

— tot un caracter preventiv are administrarea digitalei şi în scopul reglării unor tulburări de ritm: fibrilaţia atrială şi flutterul atrial.

„Epilogul" tratamentului insuficienţei cardio-circulatorii *reprezintă mai mult decît simpla prevenire a unei noi decompensări.* El constă în *repunerea bolnavului în viaţă şi în muncă,* înseamnă a-i creea condiţiile potrivite desfăşurării unei activităţi reglementate, în limitele admise de starea funcţională a aparatului cardio-vascular. Această etapă a tratamentului implică *sanarea mediului social, a locuinţei şi a locului de muncă;*

Scanned with OKEN Scanner

necesită mai ales *încadrarea într-o muncă corespunzătoare,* prin evaluarea cît se poate de exactă a capacității funcționale a inimii, precum și un control periodic atent, după criterii bine precizate, deci o *dispensarizare corectă.* Aceasta este prin urmare o fază complexă a tratamentului, plină de răspundere, care necesită cunoștințe variate, depășind cadrul strict al cabinetului de consultații. Este însă în același timp încoronarea muncii medicale. *A reda un cardiac decompensat societății, a-l transforma din nou într-un factor activ, util colectivității, familiei și sieși și a-l menține capabil de muncă,* aceasta provoacă medicului suprema satisfacție a datoriei împlinite.

Scanned with OKEN Scanner

TROMBOPATIILE.

A aborda problema trombozelor venoase însemnează a aborda una din problemele de actualitate, una dintre problemele cele mai discutate în medicina internă. Datele recente pe care ni le pune la îndemînă fiziopatologia clinică, au obligat atît cercetătorii cît şi pe clinicieni să revadă aproape fundamentul vechile concepţii şi această revedere depăşeşte cadrul discuţiilor doctrinare, influenţînd hotărîtor atitudinea terapeutică. Problema trombozei venoase are astăzi mai mult ca înainte o semnificaţie practică de prim ordin şi din această cauză ea trebuie cunoscută de orice medic de pe teren. Vechea tromboflebită, devenită astăzi o boală trombotică, obligă medicul internist să-i studieze cît mai amănunţit multiplele ei aspecte patologice şi clinice.

Ca orice altă problemă discutată, pentru a fi pe terenul solid al unor termeni unanim amişi, problema trombopatiei îşi necesită în primul rînd delimitarea sferei sale.

Privim astăzi boala trombotică drept o boală generală — deşi adeseori ea este secundară, urmînd altei suferinţe — *care se localizează pe teritoriul venos.* Procesele de coagulare — de tromboză — nu prezintă însă, de regulă, tendinţa de a se generaliza pe întreg teritoriul venos.

Din clipa în care sîntem puşi în situaţia de a vorbi despre procesele de tromboză ce au loc la nivelul arborelui venos, sîntem obligaţi să precizăm patogeneza acestei suferinţe.

Patogeneza bolii trombotice recunoaşte trei factori pe care îi vom întîlni în mod constant: *factorul parietal, factorul umoral-sanghin* şi *factorul circulator.*

Factorul parietal este reprezentat de elementul funcţional şi anatomic în acelaşi timp, endotelio-venos. In mod intenţionat am spus funcţional şi morfologic; o scurtă privire asupra concepţiilor emise în legătură cu tromboza venoasă ne va permite să înțelegem semnificația acestor două elemente.

Inainte vreme s-a considerat ca primă etapă a trombozei venoase leziunea endotelială — prin eroziune, escoriațiune (Leriche) — suficientă pentru a declanșa fenomenele de coagulare intravitală. Apoi concepțiunile au depășit această interpretare, localicistă prin excelență și s-a vorbit despre fenomene inflamatorii, despre endotelita descuamativă cu caracter parcelar în cadrul unor procese aseptice în care fenomenele alergice ar juca un rol hotărîtor.

Concepția morfologică nu a satisfăcut însă o serie de întrebări rămase nedezlegate: elementul morfologic a fost completat cu noțiunea funcționalului. Din simplu strat intern al peretului venos, endoteliul devine un element funcțional cu rol nutritiv. Nu mai vorbim de endotelită și locul ei este luat de noțiunea mai cuprinzătoare de *endotelioză*. Pe lîngă factorul neuro-alergic vor juca, în alte împrejurări, un rol etiologic inflamațiile sau stările septice. In ultimă analiză, endoteliul va suferi o necroză care se dezvoltă pe baza unor tulburări trofice a căror origine cortico-vegetativă a fost semnalată de către Tareev. Pentru înțelegerea factorului parietal vom avea prin urmare în vedere atît elementul morfologic cît și elementul funcțional.

Fenomenele morfologice sanghine (leucocitare și trombocitare) se validitează în prezența tulburărilor funcționale, fiziologice — de coagulare și anticoagulare —, sub rolul conducător al sistemului nervos central și cu participarea aparatului hemo-reticulo-histiocitar. *Factorul umoral-sanghin* este prin excelență un factor funcțional. El constă în modificări profunde biochimice ce tulbură echilibrul între factorii de coagulare și cei de anticoagulare. Modificările plasmatice și sanghine vor demonstra caracterul general al acestei boli precum și în același timp, importanța tulburărilor funcționale care preced alterațiunea anatomică. Participarea sistemului hemo-reticulo-histiocitar, recunoscut astăzi drept sediu al formării globulinelor, arată încă odată, pe lîngă importanța elementului funcțional al acestui aparat, caracterul general al bolii. Este de fapt destul de greu să facem o distincție netă (ce ar părea și artificială) între elementul anatomic și elementul funcțional deoarece în diversele etape ale patogenezei bolii trombotice, acțiunea acestor factori se intrică într-un mod complex. Tareev ne-a arătat că în urma modificărilor umorale se nasc impulsuri cu punct de plecare la nivelul interoceptorilor, impulsuri care, ajunse la cortex, se vor răsfrînge asupra sistemului vegetativ iar de la acesta asupra peretelui venos, condiţionînd tulburări nutritive al căror caracter neuro-distrofic este evident. Dacă în patogeneza bolii trombotice acţiunea acestor doi factori — funcţional şi anatomic — este de multe ori greu de separat, în schimb importanţa elementului nervos este, de această dată, evidentă. In ceeace priveşte factorul umoral — factor funcţional şi mai ales cu caracter general — rămîne astăzi stabilită importanţa rolului sistemului nervos şi a modificărilor plasmatice. Din punct de vedere biologic se constată augmentarea substanţelor trombogene — protrombina şi trombina — şi diminuarea substanţelor antitrombogene — antitrombina.

Al treilea factor este *factorul circulator*. Acest factor constă în încetinirea circulaţiei sanghine, reprezentînd prin aceasta un factor mecanic — de stază — în hemodinamică, şi intervine în procesul endotelial şi plasmatic. Incetinirea circulaţiei joacă un rol deosebit de important în tulburările locale şi este favorizată şi favorizează în acelaşi timp, instabilitatea plasmatică şi alteraţiunea endotelială. Privind localicist Virchow susţinea că tromboza se datoreşte încetinirii circulaţiei. Este adevărat că staza mecanică şi debilitatea circulatorie pot favoriza o trombotizare, însă avem obligaţia de a privi această etapă numai ca o fază intermediară ce nu depăşeşte semnificaţia unui factor pe lîngă alţi factori. Factorului mecanic i se adaugă elementul structural şi funcţiional de nutriţie al vaselor, fără de care încetinirea circulaţiei, după cum ştim şi din practică, nu este suficientă nici să determine şi nici să explice procesul complex al trombozei venoase.

In cele de mai sus am trecut în revistă cei trei factori — parietal, umoral-sanghin şi circulator — căutînd să conturăm în mod fugitiv semnificaţia lor reală. In acelaşi timp însă, fiziopatologia clinică ne învaţă că *pentru a înţelege tromboza venoasă este întotdeauna necesar să luăm în considerare starea de reactivitate*. Starea de reactivitate va fi concepută atît general, fiind în funcţie de sistemul nervos central, cît şi pe sistem — pe sistemul hemo-reticulo-histiocitar — în egală măsură în funcţie de sistemul nervos central. Corespunde unei constatări clinice faptul că tromboflebitele survin în legătură cu infecţii atenuate, cu stări alergice ca şi după intervenţii chirugicale şi obstetricale, deci în legătură cu micro şi macrotraumatisme al căror răsunet este variat de la caz la caz, respectiv de la un organ la altul, după complexitatea fenomenelor ce stau la baza reactivităţii sale.

Cunoaşterea acestor elemente ne permite să ne punem întrebarea: *cum se produce trombotizarea?*

Deşi la prima vedere răspunsul acestei întrebări pare a avea mai mult valoarea teoretică, acest răspus este totuși de o mare importanță practică deoarece ne permite să intervenim terapeutic în procesul trombotic.

Suferința de la nivelul endoteliului va atrage, în condițiunile încetinirii circulației, aglutinarea elementelor sanghine și mai ales a trombocitelor cu eliberarea tromboplastinei ce va activa complexul protrombinic. Trombina rezultată prin activarea complexului protrombinic va condiționa, la rîndul ei, eliberarea fibrinei din fibrinogen, reprezentînd o fază în care procesul se poate opri sau, dimpotrivă, poate evolua mai departe. Oprirea procesului se explică prin dispersarea trombinei pe suprafața mare a reticulului de fibrină. In acest fel coagularea și trombozarea apar ca două procese ce evoluează paralel.

Rezultatul va fi, în prima etapă a acestei faze, un coagul alb — primitiv — aderent de endoteliul lezat, format din trombocite cuprinse în rețeaua de fibrină în care se găsesc și rare hematii.

Coagulului alb i se suprapune coagulul roșu, care este secundar ; el este un coagul friabil care se extinde — crescînd în sus, cranial și în jos, caudal — mai puțin aderent și din această cauză foarte embolizant. El conține pe lîngă trombociți și fibrină, numeroase hematii și leucocite. După cum am spus, acest coagul este puțin aderent și operațiunile executate în ultimul timp au arătat că el aderă de vas printr-un pedicul minuscul. Ceeace este important și a fost neglijat pînă nu de mult, este faptul că formarea coagulului se însoțește de un spasm venos ce se instalează aproape imediat.

Incepînd din ziua de 3—4 sau a 6-a procesul intră în a doua fază a sa, faza de organizare.

In această fază are loc neocapilarizarea și organizarea conjunctivă a coagulului, pornind de la endoteliu. Din acest moment chiagul se transformă în tromb iar ceva mai tîrziu întreaga regiune interesată suferă, în urma proceselor de reparație conjunctivă, un proces de cicatrizare.

Este cazul să accentuăm asupra cîtorva amănunte care în unele locuri sînt ignorate sau trecute cu vederea. S-a vorbit în rîndurile de mai sus despre organizarea fibroasă a trombului, organizare care are loc în ziua a 13-a sau a 14-a. Concomitent se produce și o endotelizare a celor două capete și a corpului, care permite circulației un nou lumen tapetat cu endoteliul vascular, în timp ce în urma procesului de fibrozare trombul se retractă. In același timp — și acesta este amănuntul care se trece cu vederea — suferința interesează pe lîngă teritoriul endo-venos şi regiunile învecinate ale pachetului vascular: artera, nervul şi vasul limfatic. De fapt, concomitent cu procesul endoflebitic are loc o periflebită, o periarterită, o limfangită şi o nevrită, într-un cuvînt suferinţa întregului pachet. Odată cunoscute aceste amănunte, nu ne vom mărgini la simpla lor constatare — care ar fi localicistă — ci vom căuta să vedem mai departe. Interesarea simpaticului ne explică reflexe patologice cu punct de plecare la acest nivel şi care vor condiţiona spasme, arteriale şi venoase în acelaşi timp. Aceste spasme duc la încetinirea circulaţiei care, la rîndul ei, va favoriza sau va accentua tulburările de nutriţie şi eventual formarea a noi trombi. In acest fel putem înţelege cum, în cadrul unui cerc vicios, trombul odată instalat va întreţine şi favoriza tulburări ce condiţionează producerea a noi trombi, pe baza unui proces ce se dezvoltă la nivelul a mai multor etaje sau pe un segment mai mare.

Interesarea întregului pachet vasculo-nervos limfatic, după cum a arătat Vîşnevschi, ne va explica de asemenea edemul prin tulburări de dinamică şi de permeabilitate vasculară, în urma creşterii presiunii venoase prin spasm; spasmul are loc atît deasupra trombului — împiedecînd prin aceasta emboliile — cît şi sub tromb — accentuînd tulburările de hemodinamică. Spasmul interesează în acelaşi timp şi vasa-vasorum care vor influenţa troficitatea peretelui vascular, favorizînd progresarea procesului de coagulare şi trombotizarea, proces ce evoluează de regulă în puseuri. Deşi s-a amintit, ţinem să accentuăm că nu avem niciodată de-a face cu o obliterare completă, încît circulaţia — chiar diminuată la acest nivel — nu este complet întreruptă şi se va restabili cu încetul prin instalarea unei circulaţiuni compensatorii colaterale.

Elementele de patologie se cer însă completate cu datele cîştigate prin experienţa clinică. Observaţia clinică a arătat că trombul se poate produce atît la nivelul unei ramuri venoase cît şi pe o ramificaţie a acesteia ori pe o valvulă, ceeace ne este explicat prin elementele de patologie pe care le-am trecut în revistă (jocul influenţelor pe care le exercită factorii amintiţi). S-a observat de asemenea că, de regulă, trombul se formează întîi în segmentele venoase distale progresînd apoi de la regiunea plantară „în sus" pe membrul inferior precum şi că, mai frecvent această tromboflebită se întîlneşte la stînga — plantar sau în gambă, progresînd înspre trunchiul femuro-iliac de unde va „coborî" iarăşi pe partea cealaltă, realizînd aşa numita tromboflebită de încălecare.

Ultima problemă asupra căreia atrage atenţia observaţia clinică este problema emboliilor; emboliile au loc în ziua 4—5 sau a 6-a a bolii, cînd coagulul este destul de friabil şi nu este încă organizat şi cînd sînt fatale dacă chiagul nu este suficient de mic pentru a trece obstacolul arterei pulmonare. Ele însă se pot repeta şi în zilele următoare, pînă în ziua a 27-a de la debut (Ochsner). In afara emboliilor ce apar în cadrul flebitelor complicate cu tromboză, atenţia medicilor a fost reţinută în ultimul timp de trombozele „fără flebită", care evoluează de asemenea cu embolii. Este vorba de *flebotromboza* sau *boala trombo-embolică*, asupra căreia a insistat Ochsner. Importanţa ei pentru clinician este semnificativă deoarece observaţia clinică a arătat că tabloul unei flebite de regulă stîngă, cu edeme mari, trebuie să ne determine să suspectăm existenţa unei flebotromboze — tromboză fără inflamaţia venoasă — al cărei chiag, purtat de torentul circulator în lumenul vasului „ca steagul în vînt" va putea să migreze în orice teritoriu vascular al organismului.

Cunoscînd, pe scurt, factorii ce prezidează la instalarea unei tromboflebite cît şi procesul în intimitatea lui, ne putem pune întrebarea: *în ce împrejurări survine boala trombotică?*

Boala trombotică este, după cum am spus, o boală secundară. *Caracterul secundar al acestei suferinţe ne obligă să căutăm, pentru a putea preveni şi trata, boala primară.* Inainte de a căuta însă boala primară medicul va acorda atenţie terenului. S-a observat, spre exemplu, că mama unei fete care a născut cu complicaţii tromboflebitice puerperale, a avut şi ea — la rîndul ei — aceiaşi complicaţie venoasă. S-a observat apoi tromboflebita la bolnavii cu trecut hepatic, cu hipertiroidism sau care prezintă tendinţă spre gută.

Intîlnim mai frecvent tromboflebita în obstetrică; este *flegmatia alba dolens puerperală*. Ea apare de obicei în ziua 7—18-a, fiind vorba despre o tromboflebită dublă — la stînga o tromboflebită, iar la dreapta o flebotromboză. In producerea ei joacă rol traumatismul — forcepsul — şi elementul infecţios — streptococul. Această tromboflebită are tendinţa de a se repeta, ducînd uneori la instalarea tabloului clinic al unui infarct pulmonar.

In al doilea rînd sînt *tromboflebitele post-operatorii, chirurgicale.* Ele se întîlnesc mai frecvent după intervenţiile pe abdomen — mai ales pe prostată şi uter — şi dacă în unele părţi statistica acestor tromboflebite se arată crescută, aceasta se datoreşte şi faptului că intervenţiile practicate la indivizi în vîrstă au crescut în număr.

Tromboflebitele traumatice — după fracturi, mai ales la extremitățile inferioare — își au explicația, pe lîngă factorul local, traumatic și în fenomenele de șoc cu modificările plasmatice ce îl însoțesc. Clinic are o semnificație deosebit de importantă un accident acut pleuro-pulmonar ce apare în ziua 6—7 după o intervenție chirurgicală sau un traumatism, arătînd existența unui proces trombotic care a trecut local neobservat.

In fine, se întîlnesc *tromboflebitele medicale;* aceste tromboflebite medicale apar în cursul bolilor infecțioase, al bolilor cașectizante, al insuficienței cardio-circulatorii, în unele boli metabolice sau în bolile de sistem. Boli infecțioase, cum ar fi febra tifoidă, pneumonia, reumatismul, tifusul exantematic sau tuberculoza, se însoțesc uneori de o boală trombotică. De asemenea apar în septicemii. In pneumonii, mai ales cele pneumococice, se poate instala o tromboflebită ce interesează de regulă membrul inferior drept. In cursul infecției luetice procesul inflamator se localizează mai frecvent pe vena safenă — safenita dublă — iar în cursul tuberculozei (mai ales la indivizii debilitați) tromboflebita se întîlnește atît în primoinfecție cît și în faza secundară.

Bolile cașectizante — cancerul uterin, prostatic, mamar sau leucemiile — se însoțesc frecvent de tromboflebite. Noi obișnuim să spunem că întotdeauna cînd o tromboflebită nu-și dezvăluie etiologia — pe care o căutăm într-o operație, o naștere, traumatisme sau infecții — să căutăm cancerul. Imi aduc aminte de un caz, un bărbat în floarea vîrstei, profesor secundar, care era tratat de mult timp pentru o tromboflebită ce se lăsa foarte greu influențată de tratament; fiind chemat din acest motiv în consult și negăsind o afecțiune care să explice apariția acestei boli „secundare“ — infecție sau traumatism — ne-am gîndit la posibilitatea unui cancer și, de fapt, tușeul rectal ne-a arătat că prostata era prinsă într-un bloc dur ce invada vecinătatea.

In cursul insuficienței cardio-circulatorii pot apare tromboflebite și noi am avut ocazia să observăm interesarea jugularei sau subclaviculárei stîngi. In cadrul bolilor metabolice, se însoțește de tromboflebite, de regulă, guta. In fine, întîlnim tromboflebite în cursul bolii lui Buerger, în eritremii și după splenectomie — prin augmentarea nivelului trombinei în sînge, după cum de altfel experiența a arătat că splenectomia în boala lui Banti este urmată de o tromboză ce interesează o mare parte din arborele venos.

S-au descris tromboflebite la bolnavii care au fost timp îndelungat imobilizați la pat, precum și la indivizii care au fost obligați, în cursul războiului, să stea în adăposturi cîte 10 și chiar 14 ore pe zi. In aceste din urmă cazuri, microtraumatismele și microșocurile — reprezentînd cele mai mici tulburări morfologice și funcționale — de la nivelul peretelui venos, declanșează tulburări nutritive ce antrenează ruperea echilibrului între procesele de coagulare și anticoagulare, cu trombotizare consecutivă.

Discutînd etiologia proceselor inflamatorii venoase însoțite de tromboză s-ar putea trece cu vederea, la o privire mai superficială, așa zisele tromboze „fără flebită“ pe care le-am menționat în rîndurile de mai sus. Din 1939 se vorbește despre *flebotromboză*, în care întîlnim o coagulare cu trombotizare în lumenul venos fără semne de reacție parietală, acest chiag aderînd de perete printr-un pedicul minuscul încît în realitate chiagul este flotant. Ceea ce deosebește flebotromboza de tromboflebită este lipsa leziunii parietale și a spasmului local și mărimea sa care, spre deosebire de tromboflebită, atinge chiar și 30 cm în lungime. Este foarte important să remarcăm faptul că acest chiag care are aceeași origine ca și chiagul din tromboflebită, se însoțește de embolii foarte mari și precoce, fără semne locale la nivelul tulburării trombotice primare. Putem spune, utilizînd o expresie figurată, că flebotromboza sau boala tromboembolică (cum se mai numește) este de obicei mută local și foarte zgomotoasă la distanță, manifestîndu-se prin tulburări circulatorii acute oclusive cu simptomatologie pleuro-pulmonară. Frecvența emboliilor pulmonare ne îndreptățește să spunem că ea „bombardează“ literalmente plămînul.

Spre deosebire de boala trombembolică, tromboflebita sau boala trombotică, cum se numește mai corect, se însoțește de un coagul trombotic aderent, cu reacțiune manifestă de vecinătate — de contact — care explică leziunea întregului pachet neuro-vascular și spasmele cu tulburări circulatorii consecutive. Emboliile se produc prin chiaguri desprinse la terminația superioară — fragmente din coagul — fiind de dimensiuni relativ mici și instalîndu-se de regulă în ziua a 8-a, după operații, nașteri, în convalescența bolilor infecțioase sau în cursul evoluției bolilor cașectizante. Aceste embolii se pot repeta pînă în ziua a 27-a, dată ce poate fi apreciată cu certitudine dacă cunoaștem debutul precis al inflamației venoase. Din această cauză concluzia practică este aceea de a ține bolnavul sub o supraveghere atentă și supus celui mai sever regim între aceste zile.

Deși amănuntul este cunoscut, *reamintim că debutul brusc și uneori dramatic al unor accidente pulmonare ne obligă în caz de suspiciune, să* *luăm în discuţie posibilitatea flebotrombozei, cu atît mai mult cu cît aceasta nu se însoţeşte de o simptomatologie locală. Ne va ajuta faptul, constatat în clinică, că de o parte apare o tromboflebită manifestă pe cînd pe cealaltă parte o flebotromboză.* Emboliile precoce într-o tromboflebită a membrului inferior stîng vor fi considerate de regulă pornite dintr-o flebotromboză dreaptă fără simptomatologie locală.

Unde se localizează aceste procese trombotice?

Observaţia clinică ne arată că mai frecvent sînt interesate vena femorală, vena iliacă — internă şi externă — şi venele de la nivelul gambei: tibiala posterioară, peroniera şi plantara precum şi venele pelviene, a căror interesare este mai rară. In 30—60% din cazuri, procesul este bilateral — tromboflebită dublă — şi din această cauză medicul va căuta cu o deosebită atenţie şi de partea cealaltă şi nu se va grăbi niciodată să conchidă absenţa suferinţei pe baza unui examen obiectiv ce furnizează relaţiuni normale. In ceea ce priveşte flebotromboza de partea opusă tromboflebitei, aceasta evoluează de regulă asimptomatic.

Cunoscînd cîteva elemente de patologie, ne putem pune în sfîrşit întrebarea cea mai importantă pentru practicianul internist: *care este tabloul clinic?*

Descrierea simptomatologiei bolii trombotice ar trebui să respecte în primul rînd criteriul topografic; posibilitatea frecventelor complicaţii la distanţă precum şi a localizării variate, ne obligă, pentru a respecta noţiunea de boală generală, să descriem în primul rînd sindromul clinic.

Durerea, însoţită sau nu de paresţezii, apare cel mai adesea în talpă şi în gambă. Ca şi semnele locale care sînt minime şi durerea spontană poate fi uneori de intensitate redusă, încît această durere trebuie căutată. Durerea se accentuează la flectarea dorsală a piciorului şi în 90% din cazuri după flectare apare o durere accentuată în gambă şi la nivelul tendonului lui Achile. Este semnul lui Orlov. Această durere dispare în ziua 10—12-a. In unele cazuri durerea se poate accentua şi la simpla palpare.

Pulsul devine frecvent, după cum a descris şi Mahler, sau de-a dreptul „călător" — „grimpant" după Vignes — trădînd o excitaţie a simpaticului, un reflex veno-cardiac.

Respiraţia este frecventă şi această polipnee se însoţeşte uneori de o stare de angor — este o dispnee cu angor — la care participă probabil fenomene coronariene instalate tot pe bază reflexă.

O importanţă deosebită obişnuim să acordăm aşa numitului „angor cerebral flebitic", care denumeşte o stare specială cerebrală, caracterizată printr-o nelinişte ce apare destul de timpuriu. La producerea lui contribuie numeroasele excitaţiuni ale interoceptorilor vasculari ce se proiectează pe vasele cerebrale — impulsuri veno-cerebrale — şi pe inimă — reflexe veno-cardiace.

Temperatura arată ascensiuni subfebrile şi această subfebrilitate descrisă de Michaeli constituie un simptom preţios ; subfebrilităţile sau febra mare împreună cu un puls frecvent, cu polipnee şi durerile în gambe însoţite sau nu de un cordon venos dur la palpare, permit un diagnostic cu mare probabilitate. Experienţa ne arată însă că există cazuri în care aceste semne, deşi prezente în totalitatea lor, sînt neglijate sau greşit interpretate.

Local, după cum am văzut mai sus, putem întîlni, în mod însă neobligatoriu, durerea, un cordon venos mai dur la palpare şi o temperatură locală ridicată.

Edemul se instalează încet şi progresiv; acest edem poate fi alb — în flegmatia alba dolens —, poate fi albastru — flegmatia coerulea (în care spasme puternice condiţionează după Grégoire o dilataţie capilaro-venoasă) şi, în fine, edemul poate fi roşu — flegmatia rubra. După cum am spus, edemul are o tendinţă de progresiune în sus şi în producerea lui vom admite pe lîngă tulburări mecanice, mai ales tulburări funcţionale cu caracter spastic condiţionate pe cale nervoasă. Gangrena se întîlneşte rar. Se obişnuieşte să se spună că dacă la un membru constatăm o gangrenă, atunci nu este tromboflebită. *Deşi această afirmaţie corespunde în mare parte realităţii, ar fi destul de riscat să-i acordăm un credit nelimitat, pentrucă totuşi gangrena poate apare într-o tromboflebită atunci cînd staza este foarte puternică, spasmul evident şi de durată iar participarea arterei exprimată.* Discutînd edemul, am menţionat caracterul neurovascular al acestei tulburări de circulaţie şi am dori să atragem atenţia asupra unei forme particulare de debut a tromboflebitei. Uneori primul simptom al tromboflebitei poate fi o hidrartroză, boala debutînd numai printr-o tumefiere dureroasă şi febrilă a articulaţiei ; mai adesea este interesată articulaţia genunchiului.

Evoluţia sindromului este dominată de caracterul procesului anatomic; de regulă pînă în ziua a 27-a au loc procese de organizare a trombului, după care restabilirea funcţională şi anatomică merge paralel cu procesele anatomice cicatriciale de regresiune şi procesul intră în „linişte“, de obicei în a 42-a zi. In general vom nota însă că o tromboflebită se vindecă cu sechele.

Vorbind despre evoluţia sindromului, considerăm util din punct de vedere practic să discutăm în mod schematic, posibilitatea diagnosticului privit prin prisma evoluţiei.

Putem astfel vorbi de un *diagnostic precoce* şi de un *diagnostic în perioada de stare.*

Diagnosticul precoce este diagnosticul pe care-l vom stabili la debutul sindromului. Este suficient să ne dăm seama că, dată fiind precocitatea instalării emboliilor, importanţa unui diagnostic precoce este considerabilă în boala trombotică. Semnele majore — durerea, temperatura, pulsul, dispneea şi „angorul flebitic" — ne vor atrage atenţia din primele zile. După cum am spus şi mai sus, diagnosticul corect al unei tromboflebite este o problemă de interpretare justă a acestui complex de simptome.

Diagnosticul perioadei de stare va fi stabilit pe baza semnelor mai sus amintite, cărora le vom adăuga apariţia edemului (ce poate fi alb, cianotic sau roşu).

Stabilirea diagnosticului de sindrom nu este însă suficientă în clinica de fiecare zi; cu acest diagnostic, însoţit sau nu de un semn de întrebare, bolnavul poate cel mult să vină la spital. Internistul calificat are însă obligaţia de a formula un diagnostic precis. Pentru aceasta, el îşi va pune întrebarea: *unde se localizează procesul tromboflebitic?*

Din motive didactice, nu este lipsit de utilitate să sistematizăm aceste procese în superficiale şi profunde.

Tromboflebitele superficiale nu întîmpină de regulă dificultăţi de diagnostic. Localizarea superficială a procesului permite o simptomatologie suficient de exprimată pentru a atrage atenţia atît asupra localizării cît şi asupra naturii procesului. Mai adesea este interesată vena safenă care devine albastră, prezentînd un traiect şerpuitor şi dureri în regiunea inflamată. Edemele se întîlnesc rar, ca şi emboliile, în această localizare, caracterele ei fiind tendinţa la recidivă şi la supuraţie.

Tromboflebitele profunde sînt în schimb mai greu de diagnosticat, deoarece localizarea profundă „ascunde" în parte simptomele locale; pe de altă parte diferite alte trunchiuri venoase ce pot fi interesate în procesul trombotic prezintă adesea o simptomatologie „de împrumut".

O tromboflebită profundă va interesa în primul rînd extremităţile, privind bineînţeles din punctul de vedere al frecvenţei cu care le întîlnim. Intre extremităţi este mai frecvent interesată extremitatea inferioară. Tromboflebitele profunde pot apare şi la nivelul membrelor superioare. Ele survin în legătură cu efortul şi sînt numite din această cauză tromboflebite de efort. Au fost descrise la muncitorii ce lucrează în apă sau cu membrele superioare într-o poziţie ce îi obligă să le ţină timp îndelungat în sus, precum şi la jucătorii de handbal. In producerea lor joacă un rol — după cum a arătat Tareev — microşocul şi microtraumatismele.

In cadrul tromboflebitelor profunde, grupa cea mai dificilă este grupa tromboflebitelor ce interesează trunchiurile venoase viscerale; diagnosticul clinic va întîmpina în aceste cazuri dificultăţi dintre cele mai mari.

Tromboza venei cave inferioare apare în cursul tumorilor renale şi a tumorilor retroperitoneale, procesul trombotic progresînd de jos în sus, în sens cranial. Clinic vom constata membrele inferioare edemaţiate — un edem de-a dreptul extraordinar — cu edeme scrotale sau varicocel şi cu o circulaţie colaterală, dar, fapt foarte important, fără ascită. Unii bolnavi se vor plînge de tulburări de micţiune şi de defecaţie. In alte cazuri, aceste simptome se pot însoţi de greţuri, vărsături şi febră. Am dori să accentuăm asupra unui simptom particular; este vorba de albuminuria ce se întîlneşte în cursul acestei tromboze şi care este de obicei intensă. Interpretarea ei ocazionează adesea dificultăţi şi noi obişnuim să recomandăm întotdeauna a se considera nefrozele cu cauză neelucidată, ce apar la vîrsta neoplasmului — în jurul a 50 ani — drept un semn al trombozei cavei inferioare, bineînţeles dacă ea va fi însoţită de o serie de simptome dintre care acordăm importanţă edemelor membrelor inferioare şi edemelor scrotale, fără ascită.

Tromboza venei cave superioare apare în cursul proceselor mediastinale — mediastinita luetică sau tumorală —, al anevrismului sau în cadrul unui cancer broncho-pulmonar. Clinic va îmbrăca aspectul sindromului mediastinal anterior cu jugulare turgescente şi cu o circulaţie venoasă colaterală pronunţată şi prezentînd un desen şerpuitor.

Tromboza venelor suprahepatice evoluează clinic cu o simptomatologie cunoscută în literatură sub numele de sindromul Chiari-Budd. Un ficat enorm de stază, ce coboară aproape pînă la simfiza pubiană şi se arată sensibil difuz la palpare, în lipsa oricărei leziuni valvulare sau miocardice, ne va îndrepta atenţiunea şi asupra trombozei venelor suprahepatice, deşi de regulă în asemenea împrejurări se suspectează în primul rînd neoplasmul sau chistul hidatic ; trebuie să recunoaştem că dată fiind incidenţa rară a trombozei suprahepatice, acest diagnostic — în faţa tabloului clinic arătat — reprezintă pe lîngă un certificat de spirit clinic şi o nuanţă de temeritate.

Tromboza venei porte — piletromboza, cum se mai numeşte — evoluează clinic cu ascită, cu hemoragii şi cu o febră intermitentă, septică. Fiind condiţionată în multe cazuri de o boală care o precede, diagnosticul ei poate să scape, medicul fiind preocupat de boala fundamentală, care de regulă este gravă. In cazul în care boala fundamentală nu prezintă în tabloul ei clinic semnele mai sus amintite, diagnosticul piletrombozei nu reprezintă o dificultate. In caz contrar, în cadrul unei suferinţe hepatice, apariţia acestor semne trece neobservată şi diagnosticul este în bună parte în funcţie de raţionamentul clinic al medicului curant. Am văzut un astfel de caz de piletromboză care s-a instalat în cursul unei evoluţii îndelungate a unui adenocancer hepatic şi care a scăpat examenului clinic, pentru ca în acelaşi an, al doilea caz — tot un neoplasm hepatic — să fie diagnosticat împreună cu piletromboza care-l însoţea, în faţa unui tablou destul de necaracteristic şi pe baza experienţei cazului precedent.

Tromboza venei lienale este una din cauzele sindromului hipersplenomegalic. Clinic vom constata o splenomegalie — de natură congestivă — ce se însoţeşte de febră şi mai ales de hemoragii, favorizate în aceste cazuri de dezvoltarea unei circulaţii colaterale în stomac şi intestin.

Tromboza sinusurilor cerebrale poate fi condiţionată de cauze locale şi cauze generale. Intre cauzele generale amintim, ca fiind întîlnite mai frecvent, septico-piemiile ; între cauzele locale se menţionează otita, sinuzita şi furunculul regiunii geniene. Clinic vom constata fenomene cerebrale şi mai ales un puls foarte rapid, simptom asupra căruia noi am insistat în repetate rînduri şi căruia îi acordăm o mare valoare diagnostică. Pulsul frecvent, în prezenţa fenomenelor cerebrale, va fi întotdeauna suspect şi ne obligă să luăm în discuţie posibilitatea unei tromboze a sinusurilor cerebrale. In al doilea rînd, simptomatologia trombozei sinusurilor cerebrale este dominată de localizarea leziunii. Tromboza poate fi în sinusul lateral în suferinţele inflamatorii ale mastoidei şi în acest caz procesul de periflebită ce însoţeşte leziunea trombotică endovenoasă va prinde glosofaringianul şi pneumogastricul, condiţionînd tulburări de fonaţie, senzaţie de constricţie faringiană şi o paralizie a sterno-cleido-mastoidianului. In cazul în care procesul trombotic interesează sinusul longitudinal superior, vom constata în primul rînd epistaxisuri frecvente, o dilataţie enormă a venelor pielei păroase şi crize convulsive ce imită o epilepsie. Chiar şi pentru un medic mai puţin familiarizat, confuzia cu epilepsia este puţin scuzabilă, deoarece simplul examen local ne va arăta semne suficiente pentru a stabili un diagnostic corect: tumefacţia subcutanată a regiunii cefalice, cu venectazie la nivelul pielei păroase.

Tromboza sinusului cavernos — mai „ascuns" anatomic — se trădează clinic prin semne suficiente pentru a formula cel puţin un diagnostic de suspiciune. Exoftalmie cu edem accentuat palpebral şi paralizie a oculo-motorului extern sau oftalmoplegie totală, constituiesc un aspect caracteristic şi impresionant. Dacă medicul are la dispoziţie posibilitatea unui examen oftalmologic, va constata o stază în venele orbitei, cu stază papilară. Considerăm util să accentuăm faptul că în aceste cazuri, edemul are o nuanţă cianotică.

In ultimul timp se vorbeşte de *tromboflebita cerebrală primitivă.* Pe bună dreptate denumită „drama encefalică", această tromboflebită evoluează cu un tablou de hemoragie cerebrală masivă cu crize convulsive, urmate de paralizii care în unele cazuri se pot instala de la început.

O grupă oarecum aparte este reprezentată de *tromboflebitele cerebrale ce urmează suferinţelor ginecologice: post-puerperale şi post-abortum.*

In cursul anului trecut am avut ocazia să vedem o bolnavă care prezenta după naştere o stare comatoasă cu convulsiuni tonico-clonice urmate la scurt timp de o hemiplegie. Deoarece specialiştii ginecologi au recurs la consultul medical, în urma incertitudinilor pe care le-au încercat în faţa acestui tablou cilinic puţin obişnuit, am examinat bolnava cu toată atenţia, considerînd-o tocmai din punctul lor de vedere. Diagnosticul de tromboflebită cerebrală postpuerperală a fost confirmat, spre regretul nostru, la autopsie.

Gravitatea tabloului clinic al acestor accidente cerebrale ce însoţesc suferinţele obstetricale ne obligă să le considerăm cu cea mai mare atenţie. Diagnosticul se cere cît mai precoce şi deşi la prima vedere el pare dificil, în aceste împrejurări, diagnosticul poate fi stabilit dacă cunoaştem tabloul clinic. Intr-un alt caz, medicii curanţi înclinau spre diagnosticul de tumoră cerebrală — în speţă neuro-gangliom — însă noi am fost de la început partizanii unei interpretări vasculare. Analizînd cazul mai îndeaproape, vom încerca să schiţăm argumentele pe care ne putem întemeia. Aceste argumente sînt prin excelenţă clinice. Sindromul se instalează brusc ; acesta este un element important. Debutul este în ziua 6 sau 7 după naştere, ca şi flebita femuro-iliacă. Fenomenele nervoase au caracterul unei paralizii progresive şi asupra acestui amănunt ţinem să stăruim. In prima sau a doua zi întîlnim o monoplegie care apoi trece pe extremitatea inferioară. Mai mult, fenomenele hemiplegice sînt fără fixitate, cu mari fluctuaţii în extensiunea şi intensitatea paraliziei. Aceste hemiplegii care uneori afectează un aspect foarte sever, se restabilesc uimitor de repede. In afara fenomenelor de paralizie vom avea cefalee — semn de hipertensiune craniană — vărsături, stază venoasă ; tensiunea arterei retiniene este mărită iar lichidul cefalorahidian va arăta albumină şi hematii. In faţa acestor simptome sîntem tentaţi, dacă nu cunoaştem sindromul, să stabilim diagnosticul de meningită. De fapt, diagnosticul este delicat însă numai atunci cînd, după cum am spus, nu cunoaştem sindromul. Variabilitatea este unul din elementele care ne poate dezorienta. Am avut ocazia să observăm o bolnavă — femeie tînără — care prezenta hemiplegie cu febră şi o cefalee extrem de intensă. Cînd am ajuns să examinăm bolnava, fenomenele acuzate dispăruseră spre surpriza, întru totul justificată, a specialiştilor ginecologi. Apariţia unor fenomene nervoase cu febră, la femei după naşteri sau avort, fenomene exprimate dar cu caracter extrem de variabil, ne obligă să ne gîndim la aceste accidente vasculare inflamatorii cu caracter trombotic.

Am avut ocazia, în rîndurile de mai sus, să privim procesele tromboflebitice din punct de vedere al localizării. In clinică, ele necesită însă şi o privire din punct de vedere evolutiv, precum şi una din punct de vedere etiologic.

După evoluţie, vom distinge mai multe posibilităţi.

Tromboflebita supurată poate fi întîlnită localizat sau difuz.

Tromboflebita septică subacută — trenantă — afectează de regulă atît membrele superioare cît şi membrele inferioare din care cauză a fost denumită şi cvadruplegică.

Tromboflebita migrantă superficială îşi datoreşte numele faptului că interesează pe rînd diferite trunchiuri venoase: astfel, după ce constatăm semne de tromboflebită la nivelul uneia din venele membrului superior, vom constata aceleaşi semne, la un interval relativ scurt, pe una din venele superficiale ale membrului inferior. O întîlnim mai frecvent pe vena safenă, care se va palpa mai indurată, cu toate semnele caracteristice tromboflebitei. Caracterul migrant ne obligă să acordăm o deosebită importanţă acestei forme, deoarece ea se însoţeşte frecvent de o coronarită obliterantă.

Tromboflebita pseudo-embolică arterială (arterioflebitică), este un tablou mai rar, în care un bolnav suferind de o tromboflebită — cu edeme dureroase, locale — devine la un moment dat, în cursul evoluţiei, cianotic, în urma unui spasm arterial accentuat care denotă participarea manifestă a arterelor în suferinţa venei.

Scanned with OKEN Scanner

In tratamentul tromboflebitelor un factor important este jucat de factorul etiologic și din acest motiv ne vom strădui întotdeauna să-l descoperim.

Din punct de vedere etiologic putem întîlni tromboflebita în cadrul celor mai multe infecții ; se observă însă și în cursul asistoliilor, în faza cașetică a neoplasmului, în bolile de nutriție.

Tromboflebitele sînt susceptibile de a se complica în cursul evoluției lor. Impărțim aceste complicațiuni în locale și la distanță. *Complicațiunile locale* sînt reprezentate de extensiunea procesului inflamator, mai ales în cursul flebitelor ce interesează extremitatea dreaptă, iar în al doilea rînd de coafectarea arterei și uneori și a vasului limfatic. Interrelațiile arterio-venoase explică leziunea arterei — simultană ori succesivă — vorbindu-se în aceste cazuri de arterio-flebite. Sînt descrise arterio-flebite „d'emblée" — în cursul septicemiilor — și arterio-flebite secundare, în cursul arteritei obliterante. Unii autori vorbesc despre *flebo-arterite:* sînt așa zisele „flebite albastre" ce evoluiază uneori, după cum am văzut mai sus, cu fenomene de angor, reprezentînd o interesare arterială secundară.

Extensiunea procesului blebitic se face de obicei pe vena cavă sau, după cum se întîmplă mai frecvent, de partea opusă.

In cadrul *complicațiunilor la distanță* menționăm în primul rînd emboliile. Ele survin mai adesea între ziua 7 și a 10-a și se trădează printr-un infarct pulmonar sau prin fenomene cerebrale, în acest ultim caz calea arterială fiind condiționată de persistența unui foramen ovale.

In cursul flebitelor complicate pot lua naștere reflexe pulmo-coronariene, care vor explica cazurile de exit subit, în cazul infarctului pulmonar. Inhibiția reflexului bulbar va condiționa paralizia centrului respirator. Rohr a descris un „tipus embolicus", desemnînd cu acest termen indivizi grași cu musculatura flască, picioare subțiri și tegumentele albe, vagotonici, cu inimă mică, la care aceste embolii s-ar întîlni mai frecvent.

Este un fapt cunoscut din practică, că tromboflebitele se vindecă adesea cu sechele; un mare număr de bolnavi sînt pacienți ai cabinetelor de fizioterapie, îngrijindu-și timp îndelungat urmările unei flebite. Putem vorbi, din această cauză, în clinică, despre stări post-tromboflebitice, denumire care ilustrează mai bine acest grup de suferințe decît termenul de sechelă.

In cadrul *stărilor post-flebitice* deosebim în primul rînd *tulburările trofice :* o pigmentație brună a tegumentelor în regiunea în care a fost constatată tromboflebita, apoi — în cazurile mai grave — o atrofie musculară sau, în unele cazuri, chiar o redoare articulară. Pigmentaţia brună, denumită angiodermită, se poate însoţi de îngroşarea locală a tegumentelor. Redoarea articulară se explică prin retracţia tendinoasă.

In al doilea rînd, vom întîlni *fenomenele de stază venoasă şi limfatică*. In cazurile mai uşoare edemele, puţin accentuate, apar numai spre seară, pe cînd în cazurile mai avansate, ele sînt aproape permanente, cu o localizare mai ales perimaleolară, bineînţeles atunci cînd a fost vorba de o flebită a membrului inferior. Edemele se însoţesc cu timpul de procese de scleroză a dermului şi epidermului, tegumentele iau un aspect indurat cu neregularităţi sub tegumente (la palpare) care corespund unor cicatrici ce interesează căile limfatice. Aceste tulburări precum şi modificările anatomice locale contribuie la constituirea unor varice care sînt post-flebitice. In fine, în cazurile avansate se pot întîlni chiar şi *ulcere cutanate*. Varicele, la rîndul lor, pot fi sediul unor procese inflamatorii cu caracter cronic de această dată, ce vor întreţine suferinţa locală.

Leziunile locale pot avea consecinţe funcţionale de intensităţi variate încît în unele cazuri Löhr vorbeşte despre o *claudicaţie intermitentă venoasă*.

Totalitatea urmărilor tromboflebitei constituie o grupă de suferinţe care poate fi denumită, atunci cînd afectează un caracter manifest, *boala post-tromboflebitică;* în aceste cazuri persistenţa fenomenelor funcţionale — durere, mers dificil, parestezii — precum şi a semnelor locale — angiodermită, edeme — ne permite să utilizăm termenul de boală şi, de fapt, o serie de autori au preconizat tratamente operatorii cu caracter patogenetic, intervenind pe simpatic.

Deşi în majoritatea cazurilor tabloul clinic este destul de tipic, *diagnosticul pozitiv* al tromboflebitelor nu este întotdeauna uşor; dificultăţile rezidă în cea mai mare parte în faptul că uneori formele clinice sînt mai puţin conturate, necesitînd totuşi un diagnostic precoce. Deşi tabloul clinic este mai adesea caracteristic, tromboflebitele extremităţilor inferioare se confundă deseori fie cu arterita fie că medicul va echita acuzele bolnavului drept nevralgii, nevrite sau radiculite. *In bună parte noi considerăm că sursa acestor erori de diagnostic este lipsa unui examen amănunţit*. In cazul trombozelor venelor profunde fie ale cavităţii abdominale sau ale cutiei toracice, diagnosticul va fi, evident, mai greu. Un ajutor preţios în aceste împrejurări ni-l va da existenţa unei alte boli ; prezenţa unei leziuni cardiace constituie un argument care poate pleda în caz de suspiciune, pentru o tromboflebită a uneia din cele două vene cave, o „nefropatie“ cu cauză neelucidată va pune şi problema unei tromboze a cavei inferioare sau a venelor renale.

In afara acestor cazuri mai dificile (dar în care medicul este chemat mai mult sau mai puţin în faza de debut) pot fi întîmpinate dificultăţi în flebitele complicate.

Dintre complicaţiile locale am amintit extensiunea procesului tromboflebitic; *să fim întotdeauna atenţi, chiar dacă am diagnosticat un proces de tromboflebită, pentru a nu scăpa diagnosticul complicaţiei acesteia.* Procesul se poate extinde spre cavă, de partea opusă — în 60% din cazuri —, sau poate coafecta artera. Din acest motiv noi obişnuim întotdeauna să examinăm cu atenţie întregul pachet arterio-venos, pentru a răspunde întrebării: este sau nu solidară artera?

In unele împrejurări simptomele clinice ale tromflebitei sînt dominate de starea infecţioasă care reprezintă boala fundamentală. In cadrul acestei stări infecţioase procesul poate trece în supuraţie şi tabloul clinic va prezenta în acelaşi timp semnele unor embolii multiple, după cum este cazul în septicemia venoasă embolică. Bolnavul va avea 5—6 frisoane pe zi, cu ascensiune termică şi semne de embolie în organe. Embolul, dacă este de dimensiuni mult reduse, poate trece prin capilarele pulmonare şi va interesa din nou teritoriul arterial.

Septicemia venoasă subacută necesită, din punct de vedere diagnostic, o menţiune specială ; constatarea fenomenelor de tromboflebită pe un teritoriu venos, însoţită de temperatură, necesită o observaţie atentă deoarece evoluţia ne poate rezerva surpriza de a constata după vindecarea procesului, reapariţia lui într-un alt teritoriu, în cursul unei evoluţii trenante cu caracter intermitent.

O dificultate diagnostică este reprezentată de *tromboflebita pseudo-embolică.* Practic, medicul este pus în faţa unui tablou clinic al unei flebite iliace, spre exemplu, în cursul căreia se instalează pe neaşteptate dureri extraordinar de intense, însoţite de fenomene de ischemie, ca într-o embolie arterială. *Deşi o imită, nu este o embolie adevărată ci numai un spasm arterial puternic.* Interesarea arterială pe care am amintit-o, reprezintă şi în alte împrejurări dificultăţi de diagnostic: tabloul clinic poate fi un tablou „arterial“. Este cazul *arterio-flebitelor* amintite şi al *flebo-arteritelor* — aşa numitele flegmatia coerulaea dolens.

In fine, o menţiune a *procesului de flebită ce se dezvoltă „în va-*

Scanned with OKEN Scanner

rice“: medicul nu are nici un motiv de nelinişte deoarece în aceste cazuri circulaţia s-a inversat şi sensul torentului nu va fi înspre cord.

Diagnosticul diferenţial al tromboflebitelor se va face cu nevritele — chiar cu sciatica —, cu artritele — mai ales în formele ce vor debuta numai cu fenomene articulare — şi cu arteritele, într-un cuvînt cu suferinţa ce evoluează cu fenomene dureroase locale. Edemul ce însoţeşte boala trombotică cînd aceasta este localizată la nivelul extremităţilor inferioare, va trebui diferenţiat de edemul renal, hepatic, caşetic sau prin compresiunea unei tumori abdominale. In rest, dificultăţile de diagnostic diferenţial au fost discutate în cursul problemelor de diagnostic.

De asemenea se pune problema diagnosticului diferenţial al claudicaţiei venoase (Löhr-Wagner) faţă de tromboflebita membrului inferior. Aceasta claudicaţie venoasă se observă pe fond neurotic după microtraumatisme.

Prognosticul bolii trombotice este, în general, un prognostic bun. El va fi rezervat însă pînă în ziua a 27-a a bolii, ştiut fiind că pînă la această dată survin complicaţiile. Prognosticul va fi grav în formele supurate. Prezenţa dispneei sau a tachicardiei — deci a fenomenelor cardiace — va impune un prognostic rezervat şi la această rezervă contribuie în general posibilitatea destul de frecventă a sechelelor ce urmează bolii.

Tratamentul bolii trombotice este preventiv şi curativ.

Tratamentul preventiv vizează o serie de măsuri ce trebuie respectate în acele împrejurări în care un insult poate constitui punctul de plecare al unei tromboflebite.

Referinţa specială se face faţă de chirurg şi obstetrician: respectarea unei tehnici operatorii cît mai puţin traumatizante precum şi îngrijirea complexă postpartum reprezintă din acest punct de vedere imperative hotărîtoare. Menţionăm momentele patologice care au o importanţă deosebită în prevenirea bolii trombotice :

— vîrsta peste 40 ani,
— obezitatea,
— boala varicoasă,
— flebita în antecedente,
— intervenţii chirurgicale repetate,
— anemia postoperatorie,
— complicaţii postoperatorii mici,
— intervenţiile pe vezică, prostată sau ficat,
— prezenţa şocului.

In general tratamentul preventiv va urmări combaterea stazei circulatorii, a factorului spasmodic, a infecţiei, precum şi tulburările procesului de coagulare.

Impotriva încetinirii circulaţiei noi obişnuim să recomandăm „bicicleta în pat“, bolnavul în decubit dorsal făcînd mişcări uşoare de pedalare, al căror efect va fi activarea circulaţiei. Ele se vor însoţi de o respiraţie profundă. In caz de edeme discrete la nivelul extremităţilor inferioare ele vor fi ridicate la un nivel superior nivelului corpului, iar în unele cazuri în care circulaţia apare deficitară, vom recurge la tratamentul *digitalic*, administrînd de două ori pe zi doze mici. *Digitalei* îi putem asocia *simpatolul* şi *efedrina*, bineînţeles dacă bolnavul nu este hipertensiv.

Impotriva spasmelor venoase şi arteriale noi recomandăm infiltraţia anestezică lombară (5 şedinţe la 2—3 zile interval), precum şi administrarea *novocainei* intravenos.

Tratamentul antiinfecţios va fi un tratament *antibiotic* şi *chimioterapeutic*, administrîndu-se *penicilină* (600.000 — 1 milion unităţi) şi preparate *sulfamidate* (6 gr.).

Pentru a preveni procesul trombogen vom face un tratament anticoagulant care s-a dovedit a avea un efect dintre cele mai bune, accidentele trombotice în aceste cazuri fiind întîlnite de zece ori mai rar. In acest sens se preconizează *heparina* descoperită din 1916 (Marheau şi Howel), iar mai nou *dicumarolul*. Schema de dozare va fi expusă mai jos.

Bolnavul va fi aşezat într-un pat mai ridicat la picioare, ceea ce va contribui la prevenirea tulburărilor circulatorii.

In fine, noi recomandăm înaintea intervenţiei o serie de măsuri care contribuie la prevenirea instalării accidentelor trombotice :

— asanarea focarelor de infecţie,

— investigaţiile de laborator pentru stabilirea diagramei umorale,

— pregătirea aparatului cardio-vascular.

Tratamentul curativ, instaurat după declararea bolii trombotice, vizează o serie de măsuri pe care le vom discuta pe rînd.

— imobilizarea completă a bolnavului se va face în condiţiuni speciale: dat fiind că este vorba de o perioadă mai îndelungată — minimum 27 zile — vom avea grijă să oferim toate condiţiile necesare, eliminînd orice factor ce poate traumatiza bolnavul. Pernele vor fi deosebit de moi, la nivelul extremităţilor inferioare, patul va fi ridicat cu 25 cm, extremitatea bolnavă nu va fi acoperită cu cuverturi grele, iar unii

Scanned with OKEN Scanner

recomandă plasarea acestei extremităţi într-o gutieră care să o ferească de orice lovitură sau presiune, lăsînd cîlcîiul liber rezemat pe un colac special, moale, pentru a-l feri de escare. Toaleta va fi perfectă, spălînd extremitatea bolnavă cu apă stătută foarte delicat.

Regimul va fi mixt, hipoclorurat, conţinînd elemente cu o valoare calorică între 2000 şi 2500 de calorii. In acelaşi timp se va urmări reglarea scaunului prin laxative uşoare şi clisme, măsuri cunoscute de altfel, asupra cărora nu vom insista.

Fenomenele dureroase şi neliniştea caracteristică vor fi combătute şi chiar prevenite prin sedative.

Factorul spasmodic va reprezenta preocuparea noastră din prima zi şi vom recurge la infiltraţii cu *novocaină* pe simpaticul lombar în acelaşi ritm ca şi în cazul tratamentului preventiv, precum şi la administrarea intravenoasă sau în perfuzie, *novocaina* reuşind foarte adesea să elimine spasmul şi extensiunea procesului. In acelaşi timp vom recurge la tratament antiinfecţios — cu *penicilină* şi *sulfamide* — şi la tratamentul anticoagulant.

Ca tratament anticoagulant recurgem din prima zi la *lipitori*, punînd 6—10 pe o parte şi acelaşi număr pe cealaltă parte în apropierea venei femurale. Se ştie că *hirudina* influenţează foarte bine, pe lîngă fenomenele de coagulare şi durerea şi edemul. Astăzi sîntem în situaţia de a recurge la anticoagulante superioare, dozate farmacologic, a căror mînuire permite un control ştiinţific.

Heparina are efecte imediate cu o durată de 4 ore. Preventiv se administrează 100—150 mgr. pe zi timp de 7 zile, dînd de 2—3 ori cîte 50 mgr. pe zi. In scop curativ vom administra la început 25 mgr. — pentru tatonare — după care, în prima zi se va da la 6 ore interval: 150 mgr. — 75 — 75 — 150 mgr., iar în a doua zi, tot la 8 ore interval: 150 — 75 — 150 mgr., ritm pe care îl vom respecta pînă la doza totală de 2 gr. După 10 zile de administrare a *heparinei* se scade doza rămînînd a se mai administra cîte 100 mgr. seara timp de 7 seri şi permiţînd mobilizarea bolnavului. In caz de embolie noi recomandăm tot la 4 ore cîte 100 mgr. şi efectul este foarte bun împiedicînd mai ales fenomenele reflexe ce se pot instala, cauzînd în unele împrejurări exitul. In primele 24 ore după operaţie noi nu recomandăm administrarea heparinei.

Acţiunea favorabilă a *heparinei* se bazează pe împiedecarea transformării protrombinei în trombină şi influenţarea acţiunii trombinei deja formate, avînd avantajul de a nu influenţa formarea protrombinei în ficat.

Dicumarolul sau *antivitamina* K (3:3 metilenbis 4 hidroxicumarină) a fost introdus în terapeutică în 1941. Acţiunea acestui preparat este o acţiune fiziopatologică, el inhibînd formarea protrombinei. Efectul este lent şi tardiv (acţionează numai după 24 ore), dar de durată, acţiunea sa durînd 6—7 zile, deoarece se cumulează. In general administrăm 5—20 mgr. pe Kg-greutate a corpului, acţiunea sa validîndu-se abia după 3—4 ore şi dispărînd după 10 ore. Din cauza acţiunii sale întîrziate unii recomandă un tratament combinat: *heparină* în primele zile şi *dicumarol* în continuare, începînd din ziua 3—4. Noi recomandăm, în acest fel în prima zi, 300 mgr., în a doua zi 200 mgr., iar în a treia zi 100—150 mgr., administrîndu-se în doze fracţionate, respectiv la 6 ore cîte 50 mgr., apoi de 4 ori şi de 2 ori cîte 50 mgr. (în ziua a treia). *In timpul tratamentului este foarte important să urmărim urina în fiecare zi şi cel mai mic semn de hematurie va fi indicaţia de întrerupere a tratamentului.* Dacă nu am avut hematurie vom face o pauză de 3—4 zile, după care vom continua tratamentul cu aceleaşi doze sau cu doze mai mici. *Stabilirea timpului de protrombină se va face zilnic.* Sîntem partizanii tratamentului combinat şi recomandăm 2 *zile heparină* după care vom trece la *dicumarol. Contraindicaţiile heparinei* şi *dicumarolului* sînt: diabetul, boala hipertonică şi cardiopatiile în general, afecţiunile renale şi hepatice, graviditatea şi alăptarea, sindromele hemoragipare şi hipovitaminoza C.

In general tratamentul curativ al bolii trombotice va fi întotdeauna dominat de o observaţie clinică meticuloasă căruia nu i se poate suprapune niciodată o schemă rigidă, deşi anticoagulantele sînt prin excelenţă tratamente schematice. *Vom conduce tratamentul urmărind pulsul şi temperatura şi vom supraveghia bolnavul permanent, nelăsîndu-l singur nici o clipă.*

După 14 zile de afebrilitate completă cu un puls absolut normal, putem începe mobilizarea. Noi am accentuat întotdeauna extraordinara importanţă a acestei mobilizări şi cerem ca întotdeauna medicul să fie prezent la primele mişcări. Vom începe cu un foarte uşor masaj — un masaj dulce — ; timp de 3 zile numai la laba piciorului şi gambă, cu uşoare mişcări la acest nivel, apoi 3 zile la nivelul genunchiului iar în următoarele 3 zile la nivelul coapsei. Abia în ziua a 10-a permitem bolnavului să schiţeze promenada în pat şi mai tîrziu mişcări mai ample în cazul în care în acest timp nu s-au constatat fenomene dureroase, puls ridicat sau apariţia febrei. In cursul tratamentului cu heparină, tratament care localizează procesul şi împiedică extensiunea şi emboliile sau le influenţează dacă s-au produs, aceste indicaţii se reduc simţitor ; după tratamentul cu heparină la 10—14 zile, putem să permitem sculcarea bolnavului fără să ne temem de embolii, cu condiţia bineînţeles de a continua tratamentul cu heparină.

Tratamentul chirurgical al bolii trombotice reprezintă un pas înainte în terapeutică. Experienţa lui Leriche şi Fontaine permite indicaţia trombectomiei, însă intervenţia rămîne riscată deoarece nu putem şti niciodată dimensiunile trombului şi extensiunea procesului inflamator. Juvara recomandă ligatura venei cave inferioare. Considerăm destul de utilă flebectomia lui Leriche, pe care acest autor o însoţeşte cu o simpatectomie şi evidarea ganglionilor lombari. In orice caz la intervenţie — dacă este vorba de rezecţia segmentului trombozat — nu putem recurge decît după liniştirea procesului.

Tratamentul *simptomatic* va recurge la *bromuri* şi *barbiturice* şi îl recomandăm insistent dat fiind rolul mare pe care-l joacă sistemul nervos în menţinerea şi reglarea motricităţii venoase. In caz de dureri accentuate vom recurge la *codeină* şi *aspirină.*

Se pune o problemă discutată în literatură : *cît timp ţinem bolnavul la pat ?* Noi obişnuim să-l ţinem 30 zile însă cifra nu este riguros matematică, indicaţia repausului absolut fiind dictată nu de edemele locale ci de febră, puls, durere şi viteza de sedimentare a eritrocitelor. După aceste 30 de zile, trecem la mişcări treptate în aşa fel încît în ziua 42—44 bolnavul să poată sta pe marginea patului. Din acest moment trecem la primii paşi pe care-i va face întotdeauna ajutat de o persoană şi nu rezemat de scaune sau mese, cum în mod greşit se obişnuieşte în unele locuri. După părăsirea spitalului va fi trimis în concediu medical timp de 2 luni, după expirarea căruia va fi reîncadrat în cîmpul muncii într-o profesiune care nu-l va obliga (cel puţin un an) să stea în picioare. La 16 luni după reîncadrarea temporară în cîmpul muncii — cu orar redus de 3—4 ore — va fi reexaminat şi încadrat definitiv în muncă.

Este bine să nu uităm că prelungirea repausului la pat peste 30 zile comportă anumite riscuri, dintre care este cazul să menţionăm anchilozarea articulaţiilor extremităţilor, infecţiile urinare şi escarele. Pentru a preveni şi trata sechelele, vom programa bolnavul în cursul verii în staţiunile balneare cu ape sulfuroase cum ar fi *Herculane* şi *Băile Victoria.*

SUFERINŢELE ESOFAGULUI

Deşi frecvent întîlnite, suferinţele esofagului constituie un capitol relativ rar discutat ; diagnosticul lor care scapă uneori practicianului ca şi caracterul uneori de „împrumut“ al simptomelor, contribuie în mare măsură la aceasta, pe lîngă ignorarea particularităţilor ce alcătuiesc sindromul esofagian.

Sindromul esofagian, este totuşi un sindrom bine conturat; el este caracterizat de triada simptomatică: disfagie, durere şi regurgitări (vărsături esofagiene).

Ceea ce contribuie la nediagnosticarea sindromului este faptul că se trece prea uşor cu vederea peste particularităţile acestor simptome. O regretabilă comoditate din partea unor practicieni care acordă o deosebită importanţă mijloacelor de investigaţie auxiliare în dezavantajul unei anamneze răbdătoare şi atente, este de cele mai multe ori cauza acestei nerecunoaşteri. Şi mai ales disfagia este aceea, dintre elementele sindromului esofagian, care tentează prin caracterul ei „dispeptic“ la a recurge la un automatism de rutină care duce la solicitarea radiologului, din grabă şi parte din lipsa de încredere în posibilităţile examenului clinic. De fapt, disfagia are caractere foarte variate şi aceasta poate să dezorienteze. Varietatea caracterelor disfagiei — atunci cînd o cunoaştem — nu dezorientează ci dimpotrivă, putem spune fără a utiliza efectul unei antiteze, ne orientează. Această variabilitate trebuie însă studiată şi cunoscută.

Disfagia esofagiană se manifestă mai întîi faţă de lichide şi abia mai tîrziu faţă de alimentele solide şi, în general, faţă de toate substanţele alimentare. Alteori tulburările încep tocmai faţă de alimentele solide şi, mergînd progresiv, ele devin ulterior totale ; bolnavul nu mai poate înghiţi, tranzitul esofagian fiind oprit atît pentru substanţele solide cît și pentru cele lichide. Este bine și chiar util să reținem acest caracter. Printre altele ne scutește în special de riscurile la care este supus acel ce utilizează în practică o interpretare prea schematică a disfagiei: ar putea să nege caracterul esofagian al disfagiei atunci cînd aceasta nu se prezintă sub aspectele tipice.

Odată disfagia diagnosticată, al doilea factor care contribuie la confuzie în sindromul esofagian, este interpretarea acesteia. Foarte adesea se tinde a se acorda importanță numai tulburărilor de natură lezională în dezavantajul tulburărilor funcționale ale acesteia și nu rareori, atunci cînd la baza suferinței stau tulburările funcționale, nu li se acordă valoarea lor reală. Mecanismul disfagiei trebuie căutat și stabilit în mod precis.

Trebuie să ținem seama de la început de faptul că disfagia poate fi atît de natură funcțională cît și de natură morfologică, lezională.

Cauzele funcționale sînt datorite modificărilor peristaltice; nu vom mai persevera în greșeala de a considera esofagul drept un tunel rigid, ci îl vom privi ca un tub mobil dotat cu un peristaltism propriu, în al cărui mecanism de coordonare joacă rol sfincterul esofagian. Tulburările de coordonare ale peristaltismului esofagian sînt răspunzătoare pentru spasmul ce se instalează și care va produce disfagia spasmodică.

Există o formă particulară a tulburărilor funcționale ale esofagului — achalazia — în care factorul spasmodic se situează la nivelul cardiei. Achalazia este un defect de coordonare, un asinergism între deglutiție, mișcările peristaltice ale esofagului și deschiderea cardiei; cauza acestui defect de coordonare o constituie leziunea țesutului nodal intraparietal. Prin obstacolul pe care-l creiază, se va constitui o oprire a tranzitului esofagian și consecutiv o dilatație a esofagului — vechea dilatație idiopatică a esofagului.

Desigur că precizarea naturii și localizarea sediului acestor tulburări funcționale nu este rezultatul exclusiv al examenului clinic ci al unui examen complex, clinic și radiologic. Examenul sub ecran va urma în mod necesar celui clinic, dar este util să accentuăm că el va fi practicat abia atunci cînd avem un diagnostic clinic prezumptiv.

Tulburările de deglutiție — disfagia — sînt prin urmare variabile, atît ca mod de a se manifesta clinic cît și ca posibilități de a se realiza patogenic. Ele sînt intermitente ori progresive, uneori chiar paradoxale. Cel mai adesea însă, indiferent de caracterul sub care se prezintă, ele se însoțesc de durere.

Durerea esofagiană este, la rîndul ei, la fel de variabilă : bolnavul fie că încearcă o senzație neplăcută și destul de intensă de distensiune, fie că este chinuit de senzația vie a unei constricții toracice intense. Caracteristic însă pentru durerea esofagiană este zona foarte mare de iradiere. Desigur că în cazurile în care această zonă de iradiere însoțește o durere cu caracter constrictiv, ea ne obligă să nu părăsim nici ipoteza unei angine de piept și uneori să ne gîndim în primul rînd la această posibilitate. Nu intrăm în discuția diagnosticului diferențial al acestor cazuri, dar menționăm un element căruia noi i-am acordat importanță în practica noastră și care în general, coroborat cu alte semne, nu ne-a înșelat niciodată : zona mare de iradiere a durerii esofagiene este simetrică, de ambele părți, ceeace se întîlnește cu mult mai rar în angină. Este bine să ținem cont de acest caracter al durerii care ne poate fi util pentru a evita confuzii de diagnostic.

In fine, *regurgitările* sau *vărsăturile esofagiene,* al treilea element al sindromului esofagian, se caracterizează prin apariția lor imediată după ingerarea alimentelor. Această definiție corespunde de fapt realității dar nu o acoperă în întregime. In primul rînd, pentru a afirma caracterul esofagian al unei vărsături va trebui să examinăm conținutul. Regurgitarea esofagiană va conține alimente nedigerate, cel mult masticate și îmbibate cu salivă. Regurgitările sînt alimentare sau salivare. În al doilea rînd să nu uităm că sînt cazuri în care regurgitările nu îndeplinesc condiția quasi obligatorie a prezentării lor imediat după ingerarea alimentelor; în aceste cazuri va decide examenul conținutului și în mai mică măsură orarul lor.

Un factor care expune la confuzie în diagnosticul sindromului esofagian este coloratura de acompaniament pe care o realizează simptomele organelor vecine ce însoțesc suferințele esofagului și participă la conturarea tabloului clinic. Sindromul esofagian nu apare izolat. Prezența unor simptome variate, care atrag atenția asupra participării unor organe vecine, în aceste cazuri cu rol de secondant, îndreaptă uneori pașii spre alt diagnostic. Și aceasta deoarece nu se face la timp util și în mod hotărît deosebirea între ceea ce este primar și ceea ce este secundar, între ceea ce domină tabloul clinic și ceea ce îl însoțește. Credem că răspunzător pentru acestea este în bună măsură faptul că nici aceste simptome de acompaniament nu sînt suficient studiate, atît în analiza unui caz dat cît și în analiza lor, luate în întregime, abstract.

Simptomele de împrumut pot fi atribuite în majoritatea cazurilor la trei factori: regiunea periesofagiană, inima și plămînul.

Regiunea periesofagiană, alcătuită dintr-un țesut conjunctiv foarte lax însă bogat vascularizat și mai ales foarte bogat în vase limfatice și importante formațiuni nervoase, intră curînd în suferință. Se realizează o periesofagită care se va însoți de o serie întreagă de tulburări cu caractere variate, dintre care cea mai importantă va fi durerea retrosternală, a cărei importanță am menționat-o.

După cum am spus, nu intrăm, în cadrul acestor prelegeri, în elementele diagnosticului diferențial și de altfel această problemă este tratată în mod amănunțit în monografia lui Tumanovschi asupra durerii retrosternale pe care o menționează referitor la această problemă.

Simultan, apar *fenomenele cardiace și vasculare.* O foarte bogată rețea nervoasă explică participarea aparatului cardio-vascular, situat de altfel într-o vecinătate pe care nu o considerăm anatomică ci mai ales funcțională. Tachicardii mai mult sau mai puțin constante, aritmii de felurite tipuri și în fine, un întreg cortegiu de fenomene vasculare cu caracter vegetativ, pun adesea internistul în încurcătură și — ce este mai neplăcut — îl îndreaptă pe o cale care, dacă nu definitiv cel puțin temporar, se îndepărtează de esofag.

In fine, *fenomenele pulmonare,* mai puțin nete, sînt totuși prezente, încă în aceste cazuri caracterul clar de acompaniament se va trăda printr-o nuanță pe care eram obișnuiți să o considerăm „funcțională“, în vechea accepțiune a cuvîntului. Variabilitatea lor și lipsa unui substrat organic sau al unui caracter clinic tipic, ne face să le încadrăm adesea în cadrul neurozei generale vegetative și în aceste cazuri dezavantajul este că eticheta își va atribui și paternitatea simptomelor esofagiene.

Suferințele esofagiene vor trebui să fie privite prin urmare în clinică prin această prismă. *Sindromul esofagian nu apare izolat: el se însoțește de o serie de simptome de acompaniament și de modul cum știm să le interpretăm și de valoarea pe care le-o acordăm, depinde preciziunea și valabilitatea diagnosticului ce îl stabilim.* Totuși, pregătiți în fața acestor particularități ale sindromului esofagian, el este departe — în realitate — de a fi întotdeauna stăpînit în practica zilnică; el continuă să ne întindă încă veritabile curse, dacă le putem numi astfel. Aceasta deoarece în clinica suferințelor esofagului, ca și în orice capitol de clinică de altfel, aproape fiecare caz își are „personalitatea“ lui. In această privință însă, pe lîngă cunoștințele teoretice își dovedesc valoarea lor incontestabilă, materialul factic — cazuistica — și literatura.

Vom trece în continuare în revistă, pe scurt, unele dintre manifestările clinice ale suferinței esofagiene.

Intră în discuție în primul rînd tulburările cu caracter funcțional, care însoțesc de multe ori neuroza generală vegetativă — *spasmul esofagian* — și în cursul căreia sîntem obișnuiți s-o întîlnim mai ales manifestîndu-se sub forma acelei senzații caracteristice denumită „globus hystericus". Este vorba în aceste cazuri de spasme ale musculaturii esofagiene ce se produc la diferite nivele și care cel mai adesea au un caracter constant, mai ales la nivelul cardiei unde de altfel sfincterul pe care îl realizează musculatura este și mai puternic decît pe restul traiectului esofagian. Impreună cu aceasta, o bogată inervație va contribui la instalarea și menținerea unei tulburări de motilitate la acest nivel.

Bolnavul se prezintă medicului pentru faptul că nu poate înghiți. Supus unui examen radiologic — la care se recurge dealtfel — imediat, vom constata că bolul alimentar are un comportament surprinzător. Oprit brusc, după ingerarea lui, ne desvăluie prezența unui obstacol care însă atunci cînd, continuînd examenul pentru a-i stabili mai îndeaproape sediul și eventual natura lui, el dispare brusc, ca într-un artificiu de scenă, spre surpriza și uneori și spre satisfacția noastră. Insemnează că spasmul a cedat și cardia s-a deschis. Intocmai același lucru se întîmplă și atunci cînd, posedînd mijloace de investigație mai ingenioase, recurgem la cateter sau chiar la esofagoscop. Caracteristic pentru această tulburare este intermitența cu care se prezintă fenomenele.

Această intermitență își lasă pecetea și asupra simptomatologiei subiective; *disfagia în spasmul esofagian va fi și ea intermitentă și chiar mai mult, va avea un caracter capricios.*

Există însă o entitate morbidă în suferințele esofagiene în care, deși la baza ei stă tot o tulburare funcțională, acuzele subiective și fenomenele obiective nu poartă amprenta intermitenței care caracterizează acest fel de tulburări; este *dilatația așa numită idiopatică a esofagului,* cauzată de achalazie. In aceste cazuri închiderea cardiei este constantă avînd un caracter aproape morfologic, anatomic. Acești bolnavi se plîng de vărsături. Spre deosebire de primii — suferinzii de spasm esofagian — care se plîng că nu pot înghiți, cei ce sufăr de dilatație idiopatică a esofagului, se alimentează și încă destul de abundent; esofagul dilatat permite, prin volumul său mare, cantități relativ abundente de alimente, care însă se vor acumula numai în acest rezervor, înaintea stomacului în care nu pot pătrunde din cauza spasmului cardiei și din aceeași cauză ei vor avea vărsături cu caracterul descris. Consecința va fi tulburarea în rezorbția substanțelor nutritive și aceasta constituie unul din caracterele principale ale tabloului clinic: bolnavul se emaciază și poate ajunge pînă la cașexie.

Un bolnav care va prezenta la examenul obiectiv o emaciere a cărei intensitate poate fi impresionantă și care vine la noi pentru regurgitări cu conținut alimentar nedigerat, trebuie neapărat examinat în acest sens, dar mai ales în acest sens. *Ceea ce este important în tabloul clinic și se neglijează foarte frecvent, deși noi am atras atenția în repetate rînduri, este semnul clinic foarte prețios că acești bolnavi nu se anemiază.* Se realizează un tablou clinic mai rar: bolnavul regurgitează încontinuu și se emaciază în mod impresionant ajungînd — după topirea țesutului celular subcutanat și muscular aproape un schelet — dar, fapt important, el nu se anemiază.

Menționăm un caz proaspăt încă în amintirea noastră: un bărbat între două vîrste, ofițer, pe care îl cunoșteam de un fizic foarte robust — chiar prea robust : cîntărea 150 kgr — și care se prezintă după două luni în clinică profund emaciat, ca un schelet, stare în care nici nu l-am recunoscut. Presupunînd un cancer s-au început investigațiile obișnuite și sondajul ne-a scos la iveală o cantitate abundentă de lichid în care acidul a lipsit cu totul iar alimentele aveau aspectul tipic al transformării pe care au suferit-o prin masticație, fiind îmbibate cu salivă. Examenul radiologic ne-a confirmat prezența obstacolului esofagian și ne-a explicat cantitatea abundentă de lichid, identificînd o dilatație a esofagului prin achalazie.

Această formă e bine să o cunoaștem. A ne gîndi la ea înseamnă a fi scutiți de erori de diagnostic, cu atît mai mult cu cît nici nu băgăm de seamă — adesea — această retrodilatare esofagiană.

Formele de mai sus — imitații „minore" ale unei stenoze pilorice — sînt însă la fel de majore ca urmări și efectul favorabil al intervenției chirurgicale face ca ele să beneficieze de tratamentul operator, ca și stenoza pilorică benignă de altfel.

Abordînd — în grupa suferințelor esofagului — modificările lezionale, anatomice, ne vom ocupa în continuare de *diverticolii esofagieni.* Sînt cunoscute modificările morfologice — caracterele și aspectul lor — și din punct de vedere clinic este mai important să ne ocupăm de topografia acestora.

Diverticolii esofagieni se pot localiza fie în esofagul superior — la unirea acestuia cu faringele, realizînd o formă denumită diverticolul lui Zenker, — fie pe segmentele inferioare ale acestuia — diverticolul lui Rokitansky. Ei pot fi — după cum recunosc în cauza care îi produce, mecanisme diferite — de pulsiune sau de tracțiune. Simptomatologia lor este însă aceeași — disfagie, dureri și regurgitări — realizînd sindromul esofagian. Ceea ce le este propriu acestor cazuri este faptul că sindromul esofagian nu este intermitent ci continuu. Caracteristic însă și de acest fapt trebuie să ținem seama dacă tindem să stabilim un diagnostic corect — este faptul că, dacă acești diverticoli nu se umplu, ei dau simptome minime sau sînt chiar asimptomatici, pe cînd dacă, dimpotrivă, ei sînt interesați în funcția de canal a esofagului și se umplu cu fragmente din bolul alimentar, devin sediul unor tulburări locale manifeste al căror rezultat va fi în cele din urmă inflamația și care, pe lîngă semnele locale, se va însoți de fenomene de vecinătate, pulmonare și cardiovasculare.

Orice diverticol se poate inflama la un moment dat; dacă ținem seama de acest fapt, atunci vom putea interpreta la timp util o serie de fenomene a căror explicare este uneori căutată timp îndelungat, cu cheltuieli ce pot fi evitate și în unele cazuri zadarnic. Inflamația la nivelul diverticolului va atrage după sine fenomene de putrefacție în cavitatea diverticulară și va fi urmată de o halenă de-a-dreptul insuportabilă. Inflamația ne explică halena. Inflamația va interesa cu timpul, dacă se prelungește, straturile periferice ale peretelui diverticular și se va constitui peridiverticulita. Inflamația ne va explica fenomenele de acompaniament și, ceea ce este nu mai puțin important, ne va atrage atenția asupra unui tratament corespunzător.

Am avut un astfel de caz, un diverticul Zenker în care bolnavul afirma că el colindase o serie de servicii spitalicești pentru a scăpa de o halenă care-l chinuia și rămăsese surprins, atît în fața diagnosticului cît și, mai ales, a rezultatului tratamentului. Este adevărat că intervenția chirurgicală cere o tehnică specială.

O altă suferință care intră în categoria așa numitelor „curse" pentru medicul practician, este *hernia hiatusului esofagian.* Deși cunoaștem cu toții simptomatologia sindromului esofagian și nu mai puțin posibilitățile de hernie în cutia toracică la nivelul hiatusurilor clasice care constituie „titlul de onoare" al oricărui absolvent al primilor ani de externat, sînt totuși tablouri clinice care ne scapă. Ne scapă cu atît mai mult cu cît imită adesea într-un mod extraordinar suferințele majore la care sîntem obligați să ne gîndim în fața gravității tabloului clinic. Hernia hiatusului esofagian este una dintre acestea.

Deobicei hiatusul permite pătrunderea, mai mult sau mai puțin redusă, a unei porțiuni din fața anterioară a stomacului. Bolnavii însă nu se plîng niciodată de stomac și nici măcar de alt organ care ne-ar îndrepta pe această cale. In general ei nu au nici o acuză și se simt bine, cînd pe neașteptate — după ce pentru un motiv oarecare, în timpul exercitării profesiunii lor sau acasă, s-au aplecat înainte — constată că nu se mai pot ridica, deoarece, la cea mai mică încercare de a-și ridica trunchiul, simt o durere retrosternală extraordinar de vie, care are toate caracterele și tot dramatismul anginei de piept. Ei nu pot dormi în poziție orizontală ci numai pe scaun ori în pat șezînd rezemați pe multe perne; în caz contrar simt literalmente că se sufocă.

Această hernie gastrică, netratată, poate fi urmată de un ulcer — prin tulburări de irigație — care evoluează fie cu leziuni mari, ceea ce se întîmplă însă mai rar, fie realizînd eventualitatea mai frecventă, cu hemoragii mici și repetate, ca într-un cancer, la care ne vom gîndi cu atît mai mult cu cît bolnavii se și emaciază cu timpul.

Intră apoi în discuție și procesele inflamatorii ale esofagului.

Esofagitele acute și consecințele lor, *esofagitele cronice,* nu au un tablou clinic tipic și nici nu le mai întîlnim cu frecvența cu care le întîlneam mai de mult. Condiționate de boli infecțioase, de lichide și alimente prea calde sau prea reci, dar mai ales de tentative de sinucidere cu substanțe corozive, atît de frecvente înainte vreme, se întîlnesc astăzi mai rar. De fapt, importanța diagnosticului și tratamentului lor constă tocmai în urmările pe care se lasă prin reparația cicatricială ce urmează proceselor distructive — stenoza esofagiană.

Suferinzii de *stenoză esofagiană* sînt bolnavii cei mai nenorociți pe care i-am văzut ca medic. Cei mai mulți dintre ei se alimentează foarte greu; ei recurg la o serie de preparative care, pe lîngă caracterul lor complicat, atrag atenția și prin modul lor de întrebuințare care îi izolează de cei din jurul lor. Ei se izolează cel mai adesea pentru a nu fi văzuți cum își împing alimentele semilichide cu degetul sau cum își consumă supele — alimentele lichide fiind de predilecție — cu lingurița, cu o încetineală descurajantă. Retrăgîndu-se în colțuri singuratice, în cămăruțele lor, cu supe și lapte, ei devin retrași față de cei din jur, de care se izolează cu timpul și iau caracterul psihic al unui cronic incurabil, cu tot bagajul mentalității unui astfel de bolnav. Unii dintre ei nu se pot alimenta de loc și în aceste cazuri se văd obligați să recurgă la gastrostomie, singura soluție ce le mai rămîne.

Există și o *localizare esofagiană a bolii ulceroase*. Pe cît de rară pe atît de dureroasă din cauza localizării ei pe sfincter; simptomul dominant este durerea retroxifoidiană, o durere cu caracter mai mult sau mai puțin continuu, pe fondul căreia apar exacerbări sub forma unor arsuri vii ce pot iradia pînă în spate și se însoțesc de o senzație neplăcută la baza toracelui. Durerea împiedecă bolnavul să se alimenteze și cu timpul — nu prea îndelungat — acesta se va emacia. Cazurile de mai sus — e adevărat, rare — sînt însă cunoscute și pot fi uneori confundate cu angina de piept.

Mai frecvente în clinica de fiecare zi sînt *tumorile esofagului*: cancerul esofagian ocupă locul imediat după cancerul stomacului.

Debutul se manifestă prin tulburări de deglutiție care iau un aspect progresiv; nepermițînd pasajul substanțelor solide la început, în scurt timp aceasta va fi urmată și pentru substanțele lichide și disfagia devine, într-un timp relativ scurt, totală. Bolnavul sucombă în inaniție.

Localizarea procesului neoformativ este mai ales la nivelul cardiei și examenul baritat ne va arăta sub ecran un defileu anfractuos cu o retrodilatație foarte discretă. Local, procesul va invada, prin caracterul său neoformativ, ganglionii din vecinătate fapt ce duce la fenomene variate de compresiune, iar pe de altă parte, prin caracterul său terebrant-distructiv, va duce la formarea de ulcerațiuni ce se suprainfectează foarte ușor și care, pe un fond de subnutriție, vor da în scurt timp fenomene de infecție.

Cașexia — canceroasă și de subnutriție totodată — duce la exit fără apariția semnelor clinice ale metastazelor ganglionare care nu au timpul de a se contura clinic. Acesta este un motiv în plus pentru un diagnostic precoce pe care însă apariția relativ tardivă a acuzelor subiective, îl fac la fel de dificil — și poate mai dificil — ca în patologia altor organe, unde evoluția nu este condiționată de gravele tulburări pe care le antrenează procesele de denutriție.

Tulburările de circulație la nivelul esofagului, mai puțin impresionante prin natura procesului lor, sînt la fel de importante prin gravitatea accidentelor pe care le pot antrena. Ne referim la *varicele esofagiene*. Condiționate de o circulație venoasă vicioasă la nivelul acestui organ, care este mai sărac în circulație arterială, varicele esofagiene se instalează — după cum știm — în cursul unei tensiuni venoase mărite prin obstacol hepatic. Peretele relativ subțire al acestei ectazii venoase cedează cu ușurință și asistăm la tabloul clinic dramatic cunoscut al marilor hemoragii venoase prin varice esofagiene, care de multe ori sînt fatale pentru că nu pot fi stăpînite. Examenul radiologic, accesibil prin ajutorul pastei baritate ne poate însă atrage atenția asupra lor din timp, deși arsenalul terapeutic de care dispunem este încă destul de redus.

Considerăm util să menționăm în fine, două sindrome esofagiene care survin în legătură cu alte suferințe, dar care, dacă nu le cunoaștem, ne vor pune în situații dificile.

Este vorba de o esofagită care se instalează nu prea rar și care evoluează cu formarea unor ulcerații acoperite cu o membrană albicioasă formată din miceliile de Oidium albicans, ce apar atît pe limbă cît și pe esofag, producînd tabloul așa numitei *soor-esofagite,* care este extrem de dureroasă. Acești bolnavi nu se pot alimenta și ca urmare se vor cașectiza rapid. Consacrînd o ședință acestor cazuri observate și la cîinii ce prezentau diarei, Pavlov a discutat problemele pe care le ridică. Unul dintre participanți — clinician internist — a remarcat la rîndul său cazuri care au evoluat identic mai ales la bolnavii care sufereau de enterocolite. Astăzi medicația care ne stă la îndemînă ne permite să le stăpînim evoluția.

Al doilea sindrom este un sindrom caracterizat printr-o disfagie însoțită de dureri foarte mari pe traectul esofagului, dureri ce apar în cursul anemiilor hipocrome esențiale la femei între 30—40 ani. Am avut astfel ocazia să vedem de mult o bolnavă care acuza arsuri în gură și dureri foarte mari de-a-lungul esofagului ce apăreau de cîte ori mînca și indiferent de alimentele pe care le consuma. In alte cazuri mai avansate, apar ragade iar limba se prezintă desepitelializată. Toate aceste fenomene dispar însă prompt prin administrarea de *fier* și *vitamină* B_2, după cum s-a întîmplat și în cazul citat, la care fenomenele s-au amendat la numai 4 zile după începutul tratamentului. In aceste cazuri este vorba de un *sindrom Rossolimo-Bechterev-Plummer-Vinson,* ce însoțește anemiile hipocrome esențiale.

După această scurtă trecere în revistă a suferințelor mai frecvente pe care le întîlnim la nivelul esofagului, considerăm util să atragem atenția asupra importanței unei anamneze atente și a unui examen obiectiv amănunțit și complet în suferințele esofagului. Aceasta reiese din scurta expunere ce am prezentat-o și care, după cum se poate vedea, „ocolește“ adesea sindromul esofagian tipic, așa cum sîntem obișnuiți să-l întîlnim.

Și aceasta cu atît mai mult cu cît chiar radiologii, cărora ne adresăm în primă instanță în astfel de cazuri, privesc destul de rar esofagul.

BOALA ULCEROASĂ

Boala ulceroasă reprezintă astăzi o „actualitate" în patologia internă; atît răspîndirea ei largă în mase cît și datele noi de etiologie și patogeneză, pe care le datorăm noii orientări nerviste, pe lîngă modificarea aspectului clinic, înregistrată în ultimul timp, fac din această problemă o problemă actuală. O bogată literatură și o cazuistică numeroasă care acoperă aproape toate aspectele clinice al bolii ulceroase, au contribuit la cunoașterea amănunțită a acesteia în cercurile medicale cele mai largi. Din acest motiv intenția noastră este mai puțin de a reveni asupra unor date cunoscute și mai mult de a trece în revistă ultimele răspunsuri aduse semnelor de întrebare ce erau pînă nu demult încă fără răspuns. Rezultat al unor minuțioase cercetări și al unor îndelungați ani de studiu, de pe poziția unei vederi integraliste, ele reprezintă aspectele actuale de o deosebită importanță în teoria și practica medicinei interne. Aceste aspecte actuale vor constitui preocuparea prelegerii de față.

⁂

Medicul internist se întîlnește în practica de fiecare zi în primul rînd cu aspectele clinice ale bolii ulceroase.

In ultimul timp aceste aspecte clinice apar modificate în parte; din acest motiv este de o deosebită importanță ca practicianul internist să-și sistematizeze cunoștințele sale și să revadă date, pe care o experiență mai mult sau mai puțin îndelungată, i le-a pus la dispoziție în mod disparat și uneori sporadic. Vom căuta, privind prin prisma experienței, să discutăm simptomatologia bolii ulceroase, asociațiile și complicațiile acestei boli precum și elementele de diagnostic pe care ni le oferă reconsiderarea simptomatologiei acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia bolii ulceroase este atît de caracteristică încît s-a afirmat, nu fără motiv, că diagnosticul ei se face în majoritatea cazurilor din anamneză. Desigur că această axiomă, poate cam prea lapidară, corespunde realității dacă anamneza pe care se va baza diagnosticul, va întruni condițiile unei bune anamneze; știm însă că o anamneză în afecțiunile digestive este întotdeauna — prin însăși diversitatea și caracterul frecvent „de împrumut“ al acuzelor subiective din sfera abdominală — subiect de discuție și adesea devine prilej de surpriză, atunci cînd ea servește drept unic sprijin al unui diagnostic clinic. Anamneza bolii ulceroase se cere din această cauză analizată cu atenție.

Acuzele subiective ale unui suferind de boală ulceroasă constituie *sindromul ulceros;* acesta reunește *durerea, pirozele, vărsăturile* și *constipația,* reprezentînd un *complex poli-organo-funcțional.*

Durerea este în boala ulceroasă semnul cel mai constant și mai fidel, însă numai atunci cînd durerea prezintă un anumit caracter, pe de o parte și cînd este însoțită și de alte simptome, pe de altă parte. Caracterul durerii ulcerosului este periodicitatea. Periodicitatea este un caracter particular al bolii ulceroase și, trebuie să accentuăm, este o *periodicitate dublă.* Prin aceasta înțelegem atît fenomenele dureroase ce apar în legătură cu alimentația — *mica periodicitate* — cît și apariția acestor fenomene dureroase în perioade mari, de durată în timp, *marea periodicitate,* periodicitatea sezonieră.

Periodicitatea mică — durerea ritmată de alimentație — este de obicei constantă; ea apare pe stomacul gol, cedează la alimentație și reapare la un interval de timp variabil ce acoperă 1—2 ore pînă la 4—5 ore după ingerarea alimentelor. Din acest punct de vedere, durerea postalimentară a fost denumită după orarul apariției ei, deosebindu-se: durerea precoce — survenind de la 1/2 oră la 1 oră —, durerea tardivă — la 2—3 ore — și ultratardivă — la 4—5 ore după ingerarea alimentelor. Utilitatea practică a acestei clasificări a fenomenului dureros este într-o oarecare măsură discutată; s-a crezut că ea ne permite să stabilim localizarea anatomică a leziunii și această convingere dăinuiește și astăzi în cercuri medicale destul de largi. Trebuie să arătăm că *localizarea leziunii ulceroase pe baza anamnezei este posibilă numai în unele cazuri și chiar și în acestea, sub rezerva suspiciunii, deoarece observația clinică ne arată localizări duodenale cu dureri precoce sau localizări gastrice, chiar pe mica curbură, cu o ritmicitate tardivă a durerii.* Pe de altă parte ținem să menționăm faptul că *noi atribuim durerii ultratardive şi o componentă veziculară,* care în acest caz va reduce într-o anumită măsură valoarea diagnostică a acestor dureri. Dacă, în legătură cu durerea, se pune problema localizării anatomice a leziunii, atunci vom atribui durerii numai o valoare relativă iar concluziile noastre vor fi în general formulate sub rezerva probabilităţii. *Singura modalitate de certitudine pentru a stabili localizarea procesului anatomic rămîne examenul radiologic,* pe al cărui ajutor trebuie să se bazeze clinicianul în stabilirea sediului organopatiei. Aceasta nu înseamnă însă că mica ritmicitate este întru totul lipsită de valoare; caracterul pe care-l afectează mica ritmicitate este de folos pentru a ne forma o suspiciune şi în acest sens se consideră că durerea ce survine la 1—1 1/2 oră pledează pentru o localizare pilorică, la 3 ore pentru localizarea duodenală, localizare pentru care pledează şi durerea instalată la 5 ore de la ingerarea alimentelor. Durerea aşa numită ultratardivă — „pe stomacul gol", cum se mai numeşte — a fost interpretată în mod felurit. Unii au atribuit-o unei hiperglicemii postalimentare; noi o considerăm drept răsunetul clinic al unei asociaţii veziculare cu caracter diskinetic, fapt ce poate fi de altfel verificat prin intermediul colecistografiei şi al sondajului duodenal. In aceste cazuri sondajul duodenal ne va furniza un sediment caracteristic din bila veziculară cu un număr redus de elemente patologice.

Al doilea caracter al durerii este calmarea sau numai atenuarea ei după ingerarea alimentelor, în clinostatism sau după administrarea alcalinelor. Acest caracter este dealtfel cunoscut nu numai de medici ci şi de bolnavi încît de obicei nu întîlnim dificultăţi în acest sens în anamneza unui ulceros.

Periodicitatea mare — sezonieră — este mai puţin caracteristică. Infidelă în ceea ce priveşte sediul organopatiei, durerea este nu mai puţin infidelă în privinţa sezonului apariţiei ei. Perioadele dureroase ale bolii ulceroase se extind pe un anumit interval de durată în timp şi reapar, după o perioadă de acalmie care le întrerupe, în aşa măsură încît bolnavul le poate lega de anotimp. Această precizare, care a constituit şi ea — la rîndul ei — prilej de schematizare rigidă pentru mulţi practicieni, este însă relativă. Autorii clasici atribuiau perioadelor dureroase o durată de 3—4 şi chiar 6 săptămîni şi o ritmicitate sezonieră, aproape invariabilă, legată de anotimpul de toamnă şi de primăvară. *Observaţiile din ultimii ani au modificat însă caracterul acestei periodicităţi mari.* In ultimul timp durata perioadei dureroase

Scanned with OKEN Scanner

s-a lungit, ajungînd să acopere chiar 3 și 4 luni, iar perioada de acalmie a devenit prin aceasta mai scurtă. Este foarte important să ținem seama de faptul că aspectul clinc al bolii ulceroase s-a modificat în sensul prelungirii perioadei dureroase, însă chiar și în lumina acestor constatări nu ne putem permite să tragem concluzii categorice întrucît și aci datele sînt variabile. Putem întîlni perioade de acalmie ce acoperă în timp 2—3 săptămîni, dar în unele cazuri — ce e drept mai rare — această perioadă de acalmie poate dura chiar și un an. Modificarea caracterului clinic se răsfrînge prin urmare asupra marei periodicități însă ceea ce este de reținut este nu modificarea duratei uneia sau a celeilalte perioade *ci tocmai marea variabilitate a acestor perioade*, dureroase sau de acalmie.

Pirozele, vărsăturile și constipația ocupă prin frecvența și intensitatea lor, aproape întotdeauna planul al doilea pe scena clinică, reprezentînd elemente de valoare secundară — dacă le putem numi astfel — ale sindromului ulceros.

Pirozele — „arsurile" — mai ales retrosternale, după cum le descriu bolnavii, sînt inconstante. Este bine să le diferențiem cu atenție de durere. Deși pare curios, confuzia nu este tocmai rară. Această confuzie are loc din cauză că uneori durerea se manifestă sub forma unei arsuri care este intensă, dar care rămîne totuși o arsură, după descrierea bolnavilor. Noi obișnuim să cerem bolnavilor să descrie cu minuțiozitate senzația dureroasă și revenim de multe ori în cursul internării asupra acestei descrieri. Se impune o scurtă paranteză. Contrar unei păreri destul de răspîndite, durerea în ulcer nu apare numai sub forma unei crampe cu localizare epigastrică. Aceasta se întîmplă în majoritatea cazurilor dar nu în toate, și internistul calificat trebuie să diagnosticheze toate cazurile. Uneori durerea apare ca un junghi, alteori — după cum am văzut — ca o arsură, după cum în alte împrejurări bolnavul descrie senzația de torsiune sau numai de simplă apăsare. In al doilea rînd durerea nu rămîne cantonată în toate cazurile în regiunea epigastrică. Uneori ea iradiază în tot abdomneul și aproape toți interniștii cu o oarecare experiență, sînt familiarizați cu atitudinile forțate ale ulceroșilor : bolnavi în decubit, cu genunchii strînși, apăsîndu-și regiunea dureroasă cu pumnul sau cu o pernă. In alte cazuri, mai rare, durerea poate iradia și în umeri, provocînd dificultăți de diagnostic, după cum în alte împrejurări noi am suspicionat ulcerul la o femeie la vîrsta menopauzei, al cărui unic simptom a fost o durere paravertebrală stîngă și în care examenul radioscopic ne-a confirmat diagnosticul descriind un ulcer pe mica curbură. Pentru a încheia paranteza să nu uităm, atunci cînd interpretăm simptomul dureros, că durerea se calmează, după cum știm — după alimentație, clinostatism sau alcaline — aproape întotdeauna însă și aci sînt excepții; nu se calmează durerea ulcerului pe mica curbură. In fine pentru că discutăm simptomul dureros care este considerat drept cel mai fidel și mai important semn, este cazul să menționăm rezervele pe care trebuie să le manifeste un internist în interpretarea valorii ce o reprezintă acest simptom. Sînt cazuri de boală ulceroasă în care durerea lipsește. *In aceste cazuri vom avea o dispepsie — de orice natură — care prezintă însă, fapt foarte important, o periodicitate dublă — mică și mare.* Din cauză că unii bolnavi de boală ulceroasă nu au dureri, *mai important decît simptomul dureros este constatarea unei dispepsii — hipo, sau hiperstenice — prezentînd o dublă periodicitate.* Iată cîteva elemente de care trebuie să ținem seama.

Am diferențiat durerea de piroze. Acidismul esofagian, considerat înainte vreme drept un însoțitor nedespărțit al bolii ulceroase, este departe de a fi constant și lipsa lui nu va permite în nici un caz să infirmăm diagnosticul de boală ulceroasă.

Vărsăturile, considerate și ele, la rîndul lor, la fel de constante, sînt relativ rare în tabloul clinic. Uneori însă, dimpotrivă, ele sînt foarte frecvente. Atunci cînd le întîlnim ele pot fi alimentare sau acide. Mai adesea ele sînt vărsături provocate, cu precădere la bolnavii din mediul rural — ei prezintă și clavus stenogastricus — și în aceste cazuri le considerăm drept un semn prețios în suspicionarea bolii ulceroase, cu atît mai mult cu cît bolnavii le menționează singuri, arătînd că ameliorarea durerilor survine după aceste vărsături pe care și le provoacă. In manualul nostru din 1937 noi am avut ocazia să reproducem chiar fotografia unui astfel de bolnav, ce ajunsese să prezinte în urma unor repetate manevre de acest fel, un clavus stenogastricus exemplar.

Are mare valoare clinică constatarea bazată pe experiență, după care *vărsăturile sînt mai frecvente în localizarea pilorică și prepilorică a bolii ulceroase,* determinate și de ușurința cu care, această localizare într-o zonă prin excelență motorie, reacționează la excitații prin spasme urmate de mișcări antiperistaltice.

Constipația este un simptom destul de constant. Ea se însoțește în unele cazuri de dureri abdominale ce afectează o iradiere pe zone mari, extinse. Netratată, această constipație va trece după un timp în colită, care va manifesta o predominență dreaptă prin staza ileo-cecală.

Procesul inflamator se propagă apoi prin contiguitate la apendice, a cărui suferință este condiționată în acest caz de suferința cecală. Apendicopatia cu componentă patogenetică cecală în realitate, a făcut mai de mult pe Roessle să incrimineze un punct de plecare apendicular în lanțul de reflexe viscerc-viscerale abdominale ce ar sta la baza bolii ulceroase. *In unele cazuri constipația poate să preceadă durerea și nu este rar să vedem acest lucru în clinica de fiecare zi.* Acești bolnavi atribuie durerea — care se instalează mai tîrziu — constipației și-și neglijează boala fundamentală sau, influențînd un medic mai puțin familiarizat cu simptomatologia bolii ulceroase, îl induc în eroare. Constipația este de obicei spastică și uneori, din cauza diskineziilor intestinului subțire, ce condiționează un tranzit accelerat, bolnavii descriu debacluri diareice al căror caracter este cecal. Să suspicionăm întotdeauna o constipație dureroasă „presărată" de deblacuri diareice; în spatele ei se poate ascunde o boală ulceroasă.

Această scurtă trecere în revistă a simptomatologiei subiective ne arată importanța pe care o are în anamneză dubla periodicitate. Vărsăturile, pirozele, constipația se situează ca importanță pe al doilea plan, ele fiind simptome neobligatorii.

Pentru a putea stabili un diagnostic clinic precis și mai ales precoce este necesară prin urmare o analiză metodică, sistematică și minuțioasă a istoricului bolii.

Studiul sindromului ulceros ne furnizează date prețioase; după cum am afirmat la începutul acestui capitol, el ne permite să stabilim diagnosticul în majoritatea formelor. Ne rămîn însă formele de început, cu mult mai importante din punct de vedere profilactic, ale căror caractere clinice sînt incerte sau abia schițate. In aceste forme mai ales, dar și în cele manifeste și tipice, pentru a putea stabili diagnosticul vom recurge la ajutorul laboratorului. Chimismul gastric, examenul radiologic și gastroscopia sînt ajutoare prețioase pentru clinician.

Analiza sucului gastric este importantă. Noi utilizăm în clinică metoda lui Leporschi, care are ca scop nu numai titrarea valorilor acidității libere și combinate ci și a „efortului secretor" de o oră, după cum îl denumește el însuși. Este bine să notăm faptul că nu hiperaciditatea ne interesează întrucît normaciditate se poate întîlni în aproximativ 50% din cazurile de boală ulceroasă, ci hipersecreția — așa numitul efort secretor — care poate ajunge la 200—300 și chiar 400 cc. pe oră. Constatarea acestei hipersecreții ne pune pe calea diagnosticului.

Examenul radioscopic constituie un auxiliar important în boala ulceroasă; el ne permite stabilirea localizării ulcerului precum și a semnelor caracteristice — directe și indirecte — care reprezintă semnătura viscerală a bolii ulceroase. In același timp însă, examenul radioscopic reprezintă și o sursă de mari greșeli pentru internist. O îndelungă experiență ne-a arătat că se fac mai frecvent două mari greșeli: prima își află rădăcina în supraestimarea acestui mijloc de investigație — care oricît de precis ar fi, trebuie să rămînă un auxiliar al clinicei — iar a doua, în neglijarea datelor pe care le poate furniza.

Medicul trimite bolnavul la radiolog iar acesta comunică aspecte normale. Infirmarea diagnosticului de boală ulceroasă pe baza negativității semnelor radiologice constituie o atitudine profund greșită, cu urmări penibile. *A ne mulțumi, în fața unui complex de simptome dispeptice cu caracter ulceros cu diagnosticul vag de dispepsie sau gastrită pe baza lipsei semnelor radiologice, înseamnă a ignora clinica bolii ulceroase.* Inseamnă a ignora că avem de-a face cu o boală ulceroasă și a persista în concepția veche a ulcerului gastro-duodenal. Inseamnă a neglija tocmai acele cazuri care evoluînd la tineri, vor lua o alură supraacută, cu complicații mari — hemoragie sau perforație — care constituie o surpriză cu consecințe neplăcute în evoluția ulterioară a bolii. Pe de altă parte, au fost cazuri, din fericire tot mai rare, în care unii medici au decis indicația operatorie pe baza anamnezei și a examenului fizic, socotind examenul radioscopic ca inutil. Marele număr de suferințe instalate în urma intervențiilor practicate intempestiv și fără indicație științific motivată, constituie cel mai puternic argument împotriva acestei atitudini. *Internistul calificat este obligat să recurgă la examenul radioscopic în orice sindrom ulceros, ba mai mult, vom recurge la el mai ales în cazurile cu un tablou clinic obscur* în care se impune suspiciunea bolii ulceroase : dispepsiile cu dublă periodicitate și constipațiile dureroase întrerupte de debacluri.

Datele pe care le furnizează examenul radioscopic trebuie interpretate cu grijă; semnele directe apar din păcate destul de rar și de obicei atunci cînd apar, diagnosticul nu întîmpină dificultăți. Semnele indirecte în schimb, apar cu mult mai des însă caracterul lor „indirect" poate tenta uneori la rezerve în formularea diagnosticului. Tocmai aceste rezerve ne obligă să stăruim asupra lor. Semnele indirecte mai des întîlnite sînt hiperperistaltismul — contracțiile sînt puternice —, hipersecreția, spasmul piloric și evacuarea întîrziată. *Atunci cînd ele apar în contextul clinic al unui sindrom ulceros, vor fi de mare* *utilitate și interpretate ca manifestări locale ale bolii ulceroase.* Dacă sindromul ulceros este prezent, semnele radiologice, chiar și indirecte sînt suficiente. Izolate și fără a se suprapune sindromului ulceros, ele trebuie privite cu rezervă.

Examenul radioscopic este important și de mare utilitate, dar el nu poate însemna niciodată totul. Un diagnostic clinic complet — pozitiv și motivat — se va pune numai pe baza unui examen complet, care se întemeiază în același timp pe anamneză, pe elementele furnizate de examenul obiectiv și pe datele laboratorului.

Gastroscopia este o metodă destul de utilă însă dificultățile ce le întîmpinăm în practicarea ei fac ca această metodă să nu fie prea răspîndită. Pe de o parte manopera destul de brutală, pe de altă parte valoarea relativă a informațiilor pe care ni le poate fruniza — dată fiind existența numeroaselor forme de început fără o leziune evidentă mai ales în cazurile discutabile din punctul de vedere al diagnosticului diferențial între ulcer și cancer ca leziune —, reduc gastroscopia la un mijloc de investigație secundar.

Examenul fizic este sărac. Se și spune dealtfel, că diagnosticul de boală ulceroasă se stabilește în majoritatea cazurilor din anamneză. De fapt, noi considerăm că, mai mult decît sărac, examenul obiectiv este necaracteristic. La examenul fizic, în primul rînd vom acorda atenție inspecției; suferinzii de boală ulceroasă cu localizare duodenală au de obicei un facies caracteristic: sînt bolnavi slabi, cu țesutul celular subcutanat redus și cu pomeții roșii. De asemeni în cazul stenozelor pilorice benigne, prin proces ulceros piloric sau prepiloric, ei prezintă o emaciere care ne izbește de la prima privire. In al doilea rînd vom acorda atenție palpației. Palpînd abdomenul acestor bolnavi constatăm o serie de puncte dureroase: punctul solar și punctul pancreatico-duodenal, care se însoțesc uneori de o defensă musculară în grad moderat. Noi acordăm o deosebită importanță în examenul fizic căutării acestor puncte și în poziție verticală, după cum recomandă și Lenoir. Ridicînd bolnavul în ortostatism vom constata o sensibilitate relativ fixă la nivelul hipocondrului drept și mai puțin la cel stîng. Prezența acestor puncte, deși nu totdeauna în legătură cu boala ulceroasă, va trăda suferința asociată a seroasei peritoneale. Deși, după cum am spus, valoarea acestor puncte dureroase este relativă, ele trebuie căutate întotdeauna. Experiența ne-a învățat că atunci cînd aceste puncte se palpează constant, cu certitudine și întotdeauna în același loc, ele trădează o alterație anatomică în abdomen a cărei pre-

Scanned with OKEN Scanner

zență poate fi luată ca sigură. In general simptomatologia clinică nu poate fi schematizată deoarece semnele pe care le găsește medicul sînt de obicei în funcție de stadiul evolutiv al bolii ulceroase, de asociațiile și de complicațiile acestei boli. Este bine ca medicul să nu fie influențat de o concepție prea schematică și rigidă conform căreia să se considere „obligat" să găsească întotdeauna modificări la examenul fizic; *în boala ulceroasă sindromul fizic local nu este strict obligator!*

Noi obișnuim să acordăm în simptomatologia bolii ulceroase o importanță valorilor pe care le prezintă tensiunea arterială. Importanța pe care o acordăm valorilor tensionale se bazează în special pe eficacitatea mijloacelor terapeutice de care dispunem și care se individualizează după cum vom avea de-a face cu formele — pe care le distingem noi — de boală ulceroasă cu hipotensiune și boală ulceroasă cu normotensiune.

* * *

Evoluția bolii ulceroase constituie capitolul de clinică asupra căruia se răsfrînge în mod evident concepția pe care o avem astăzi despre această boală. Distingem în evoluția ei trei faze, primele două cuprinzînd cîte două perioade.

Prima fază a bolii ulceroase durează în medie 1—2 ani. Această fază cuprinde două perioade : o primă perioadă — *perioada neurotica* — și a *doua perioadă, caracterizată prin prezența tulburărilor funcționale tranzitorii. In perioada neurotică* procesul este cantonat doar la nivelul cortico-subcortico-vegetativ fără a se proiecta asupra stomacului sau duodenului. Fenomenele dispeptice care se schițează încă din această perioadă sînt incerte, episodice și de scurtă durată, de 2—3 zile, demonstrînd caracterul lor net subiectiv. In a doua perioadă a acestei prime faze — *perioada tulburărilor funcționale* — fenomenele prezintă un caracter *tranzitoriu.* Din acest moment asistăm la schițarea periodicității, după cum ne arată și așa numita „dispepsie de trei zile", precum și la instalarea caracterului hiperstenic postalimentar al fenomenelor dispeptice. Această perioadă este caracterizată prin tulburări motorii și secretorii gastro-duodenale. Este o perioadă destul de precoce care propriu zis nu constituie un stadiu preulceros ci o perioadă funcțională cortico-vegetativă, cu fenomene multiple psihocerebrale, ce se trădează printr-o labilitate nervoasă, tulburări dispeptice incerte și epizodice, eventual dureri, presiune epigastrică, piroze și constipație. Examenul radiologic nu va arăta modificări de natură a permite un diagnostic de certitudine, după cum și relațiile obținute prin tubajul gastric vor fi normale sau aproape normale. Fenomenele, prin excelență subiective, durează în această fază aproximativ o săptămînă, pentru ca să se șteargă o lungă perioadă de timp și să reapară după aproximativ un an, în cadrul unei stări de astenie nervoasă. In această perioadă nu vom recunoaște caracterul ulceros al suferințelor decît dacă vom analiza atent și minuțios antecedentele, atît cele familiare cît și cele personale. In astfel de împrejurări au mare valoare antecedentele ulceroase în linie heredo-colaterală la un bolnav ce prezintă o dispepsie cu caractere șterse și incerte, mai ales dacă fenomenele dispeptice pe care le acuză apar în legătură cu alimentația.

Faza a doua este *faza funcțională-lezională,* în care apar mici alterațiuni morfologice, *reversibile.* Această fază poartă pecetea reacțiunii stomacului. In *prima perioadă a fazei a doua* apare durerea fără orar precis, însă cu caracter sezonier. Durerea este puțin intensă, afectează însă adesea caracterul unei indispoziții cu rimicitate mare; sînt *dispepsiile cu caracter sezonier.* Boala ulceroasă poate fi oprită în această fază — care durează 2—3 ani — în care avem numai fenomene funcționale: spasme musculare și vasculare cu o secreție nu prea peptică și în care mucoasa încă rezistă. In prima perioadă — *perioada prelezională* — tulburările încep să contureze un caracter ulceros: apare ritmicitatea, în special cea sezonieră. Deși examenul radiologic continuă să fie negativ, meritul și mai ales datoria medicului, este de a se gîndi la boala ulceroasă și de a o suspecta. Reiese, mai ales în această fază, caracterul și valoarea pe care o prezintă examenul radiologic; acesta nu este și nu poate să fie deci deciziv în stabilirea diagnosticului de boală; fără a avea modificări radiologice, boala există totuși. *In a doua perioadă a fazei funcționale și lezionale* se instalează alterațiuni morfologice mici și reversibile iar examenul radiologic, pentru prima oară de la apariția fenomenelor dispeptice, ne oferă semne „vizibile".

A treia fază este *faza ulceroasă.* De această dată sindromul ulceros, așa cum îl cunoaștem, este prezent; ritmicitatea mică — postalimentară — și marea ritmicitate — sezonieră — în perioade de 3—4 pînă la 6 săptămîni, pecetluiesc manifestarea clinică a bolii ulceroase. Datele obiective radiologice, — semnele directe și indirecte — însoțesc dispepsia cu orar. Diagnosticul în această fază cu leziune constituită nu întîmpină de regulă dificultăți.

Neinfluențată de tratament, boala ulceroasă va prezenta perioade dureroase în care marea periodicitate se extinde în dauna micii periodicități, realizînd o adevărată „stare dureroasă a ulcerului", după cum ar putea fi numită prin analogie cu starea astmatică. După 2—3 ani suferința se îndreaptă spre cronicizare. Ulcerul devine calos, penetrant, se însoțește de o reacție peritoneală de vecinătate cu caracter cronic — perigastrită sau periduodenită — iar durerea afectează un caracter continuu. Sub ecran examinările repetate ne arată caracterul permanent al semnelor radiologice.

Această scurtă trecere în revistă ne demonstrează caracterul „actual" al problemei evoluției bolii ulceroase. Pînă nu de mult practicianul internist neglija — din lipsa unei concepții integraliste fiziopatologice — primele două faze în evoluția bolii ulceroase: faza pur neurotică și faza funcțională prelezională. Astăzi nu mai este permis să le neglijăm și considerente de profilaxie justifică cu prisosință importanța care i se acordă.

In al doilea rînd revederea evoluției face necesară o mică paranteză asupra problemei activității bolii ulceroase; concepția statică de pînă acum va trebui să fie înlocuită cu o privire dinamică în care *semne cărora pînă odinioară nu li se acorda atenție sau li se atribuia în cel mai bun caz o valoare relativă, capătă o semnificație de prim rang*. Vom considera deci astăzi ca semne de activitate următoarele simptome sau cadre nosologice: *prezența hipersecreției și hipermotilității, întîrzieri în evacuarea conținutului gastric, prezența reacției Gregersen în scaun în mod intermitent pozitivă și o gastroduodenită, care se menține.*

*
* *

Un capitol important în evoluția bolii ulceroase este reprezentat de complicațiile acestei boli; *complicațiile* sînt frecvente și reduc în mare măsură capacitatea de muncă a bolnavului. Obișnuim să considerăm drept complicații ale bolii ulceroase : perforația, hemoragiile, stenoza și cancerizarea ulcerului.

Perforațiile constituiesc cea mai mai temută complicație, din fericire însă este rară, atingînd o proporție de 5—10%. Particularitatea acestei complicații este că ea apare la tineri, mai ales la aceia a căror suferință ulceroasă de pînă atunci nu a constituit un subiect de grijă și de altfel la ei, evoluția acestei complicații este acută. In fața tabloului clinic al unui sindrom abdominal acut care necesită pentru clarificarea etiologiei sale date anamnestice complimentare, este evident că diagnosticul etiologic va întîmpina dificultăți dacă acest sindrom abdominal acut constituie prima manifestare a bolii ulceroase, după cum se întîmplă în unele cazuri. In fața acestui tablou clinic, cu sau fără antecedente ulceroase, singura soluție este indicația terapeutică operatorie, stabilită în primele 6—12 ore ; această indicație necesită un diagnostic în a cărui formulare ne vom baza pe durerea caracteristică „en coup de poignard“ însoțită de apărarea drepților și de dispariția matității hepatice. Desigur că diagnosticul depinde și de modul în care se instalează perforația : în cavitatea peritoneală mare — perforație liberă, — care e însoțită de semnele generalizării inflamației peritoneale, sau perforație acoperită. Foarte adesea ne sînt utile ca simptom, vărsăturile. In cazurile în care evoluția unui ulcer arată o tendință exprimată și rapidă spre perforație, cu antecedente scurte, putem vorbi de ulcere acute, ulcere care se localizează de obicei pe peretele anterior al duodenului sau juxtapiloric, pe antru.

Hemoragiile se întîlnesc cu mult mai frecvent decît perforațiile, atingînd procentul de 30% a cazurilor. Revenim astăzi asupra interpretării clinice a hemoragiei; considerată înainte vreme drept un simptom al bolii ulceroase, astăzi *hemoragia, bineînțeles atunci cînd este manifestă clinic, reprezintă o complicație a acesteia.* Boala ulceroasă are o tendință marcată spre hemoragii și noi am remarcat că de obicei aceste hemoragii evoluează fără dureri sau, în alte cazuri — atunci cînd în tabloul clinic durerile ocupau chiar și pentru un timp redus primul loc — hemoragia va fi urmată de atenuarea sau amendarea simptorului dureros. Aceste hemoragii trec adeseori complet neobservate de bolnavi. O anchetă minuțioasă a ulceroșilor ne va arăta că unii bolnavi nu au cunoștință să fi avut vreodată sîngerare, însă remarcă în schimb faptul că au avut de multe ori leșinuri pasagere pe care ei nu au putut să le atribuie vreunei cauze. Lipotimia este un semn foarte prețios și noi îi acordăm o importanță deosebită pentru că foarte adesea poate să trădeze o hemoragie, fiind unicul simptom clinic al acesteia. O lipotimie la un ulceros va trebui privită cu atenție deosebită pentru că departe de a fi un „leșin banal“ ea poate reprezenta o complicație gravă. Cînd hemoragiile sînt într-o cantitate mai mică — atribuind acestui adjectiv toată relativitatea de care putem uza în aprecierea cantității — ele se vor manifesta prin melenă. Revenim pentru a accentua un punct de vedere clinic: ele se vor manifesta prin melenă şi adesea odată cu aceasta şi prin lipotimie. In cantitate mai mare, ele se vor trăda şi prin hematemeză ; stomacul reacţionează la impulsuri neobişnuite prin hiperperistaltism şi prin mişcări antiperistaltice. Tabloul clinic şi diagnosticul diferenţial al hematemezei ne este în general cunoscut şi ar însemna să ne repetăm întîrziind asupra lui. Mai puţin cunoscută în schimb este aprecierea clinică a cantităţii de sînge pierdut prin hemoragie; *în această privinţă criteriul de care ne folosim şi de care ne vom folosi întotdeauna în faţa unei hemoragii, este vîrsta.* Hemoragia bolnavului între 30—40 ani are un prognostic mult mai benign decît la o vîrstă mai înaintată şi de fapt mortalitatea este reprezentată de un procent de 1⁰/₀. In unele părţi mai persistă şi astăzi atitudinea de a aprecia gravitatea hemoragiei pe baza gradului de anemie pe care ni-l furnizează laboratorul; gradul de anemie este însă practic lipsit de utilitate în prima perioadă a hemoragiei, pentru că hemoconcentraţia care însoţeşte şocul maschează anemia. Din acest motiv se impune o mare prudenţă în interpretarea datelor de laborator în perioada imediat posthemoragică, în această perioadă laboratorul putînd să ne deruteze. In ziua următoare hemoragiei însă, gradul de anemie este fidel şi noi îi acordăm o mare valoare în evoluţia complicaţiei încît recomandăm să se facă gradul de anemie zilnic, întocmai după cum recomandăm leucocitoza oră de oră în sindromul abdominal acut. Această atitudine este cu atît mai necesară cu cît — chiar dacă nu avem simptome manifeste de hemoragie, cum este cazul la scleroşi, — hemoragia poate exista şi creşte, fapt care reiese în astfel de împrejurări numai din măsurarea gradului de anemie.

Care este atitudinea internistului în faţa unei hemoragii? — Astăzi atitudinea noastră s-a schimbat; nu mai recomandăm o intervenţie chirurgicală imediată ale cărei rezultate ar fi umbrite de starea de şoc posthemoragic. Astăzi adoptăm o atitudine de expectativă, de temporizare. Vom căuta să utilizăm cu maximum de folos timpul ce ne stă la îndemînă pentru a scoate bolnavul din şoc prin transfuzii — reanimare — pregătind organismul său pentru intervenţia chirurgicală. Ne vom feri să intervenim în şoc şi nu vom pune niciodată indicaţia operatorie în stare de şoc, ci numai la 24 ore după ce am reuşit să-l scoatem din şocul posthemoragic. Noi recomandăm o deosebită atenţie faţă de bolnavii trecuţi de 45 ani, deoarece experienţa ne-a învăţat că la aceştia arterele sclerozate favorizează repetarea hemoragiilor. Se impune urmărirea lor continuă printr-o numărătoare zilnică a hematiilor. Dacă hematiile vor manifesta o tendință de scădere de pe o zi pe alta de cel puțin 500.000 hematii, avem motive suficiente de a lua în discuție ajutorul chirurgului. Sînt cazuri în care necesitatea unei intervenții chirurgicale este mai puțin discutabilă. In primul rînd un rezultat care întîrzie să fie evident în timpul expectativei ne pune în situația de a nu mai aștepta; în al doilea rînd este cazul acelor bolnavi care sînt la a treia hemoragie. La aceștia discuția intervenției nu mai are decît o valoare speculativă. La a treia hemoragie nu mai are rost să așteptăm și vom profita de perioada de acalmie pentru a interveni. In general contraindicația intervenției o constituie starea generală, starea de nutriție și vîrsta. Să nu uităm valoarea clinică pe care trebuie s-o acorde internistul unei hemoragii: hemoragiile în mică cantitate — microscopice, cu reacția Gregersen pozitivă intermitent — sînt un simptom al bolii, pe cînd hemoragiile mari reprezintă totdeauna complicații ale acesteia.

Stenozele și *cicatricile* care urmează manifestării anatomice a bolii ulceroase, reprezintă o complicație relativ rară. Ele se întîlnesc în 10% din cazuri și interesează atît curburile cît și pilorul. In primul caz vom avea stomacul bilocular iar în cazul al doilea tabloul clinic al insuficienței evacuatorii a stomacului. Ele necesită în acest caz ajutorul chirurgului.

Cancerizarea ulcerului este o problemă care a fost mult dezbătută și considerăm necesare, din acest motiv, o serie de precizări. Spre deosebire de autorii care priveau toate ulcerele pilorice și de pe mica curbură drept candidate la malignizare, experiența noastră ne-a arătat că malignizarea reprezintă un procent de abia 5—7% în realitate și este cazul să amintim că ulcerul duodenal nu se malignizează. Vom considera prin urmare că localizarea — prepilorică, pe mica curbură sau pe marea curbură — nu comportă în mod special prognosticul sumbru al malignizării mai mult ca orice altă localizare. Aceasta este foarte important, mai ales din punctul de vedere al bolnavului, deoarece am avut ocazia să vedem bolnavi veniți de la mari distanțe în consult, numai pentru a cere părerea dacă ulcerul se va maligniza sau nu, avînd una sau alta din localizările amintite. Motivul acestei stări de fapte penibile este teama pe care o poate inspira un medic neîndemînatic care, crezînd că face un serviciu bolnavului, îl alarmează în realitate și din păcate în mod gratuit, făcînd din el cel puțin pentru cîtva timp un infirm psihic.

Problema diagnosticului clinic al malignizării nu este ușoară. Cînd vom putea spune că un ulcer s-a malignizat, fără a risca o eroare de diagnostic, diagnosticul fiind în același timp cît mai precoce? Răspunsul este extrem de greu. Pe de o parte malignizarea începe într-o perioală în care clinic nu avem semne, pe de altă parte simptomatologia clinică se instalează înaintea modificărilor radiologice. După cum se vede, greutăți ce par la prima vedere de netrecut. Singurul răspuns valabil ni-l oferă, în lipsa unor criterii precise de laborator, observația clinică. In primul rînd este necesară o perioadă de cel puțin 2--3 ani de antecedente ulceroase pentru a putea accepta posibilitatea clinică a unei malignizări, deoarece în caz contrar, antecedentele sub un an vor arăta că este vorba în realitate de un cancer stomacal exulcerat care a fost interpretat în mod greșit drept ulcer. In al doilea rînd un anumit tablou clinic. Bolnavul este inapetent, spre deosebire de ulceros la care pofta de mîncare este păstrată sau crește progresiv. Aciditatea gastrică diminuă pînă la anaciditate. In același timp, din intermitentă, reacția Gregersen devine continuă; durerea, din periodică devine continuă, dispărînd mica și marea periodicitate. Noi acordăm o mare valoare diagnostică arsurii esofagiene — acidism esofagian — pe care o acuză acești bolnavi. Acestor simptome li se adaogă semnele descrise de Savițchi: astenia, slăbirea musculaturii și, în fine, instalarea unei anorexii elective. *De obicei tabloul clinic care ne face să ne gîndim la această posibilitate a evoluției ulcerului este bolnavul trecut de 50 ani la care periodicitatea se lungește, se instalează o emaciere progresivă, viteza de sedimentare a eritrocitelor crește, scade aciditatea, iar examenul radiologic executat periodic la 2 săptămîni ne arată extensiunea nișei care începe să se modifice.* Suspiciunea malignizării trebuie să fie precoce și nu vom aștepta toate simptomele mai sus amintite pentru a formula această suspiciune. Ne sînt suficiente numai o parte din ele, cu condiția ca ele să se asocieze în așa fel încît să poată sugera posibilitatea malignizării. Cheia diagnosticului este din această clipă o observație sistematică și continuă. Odată formult diagnosticul indicația operatorie este absolută și categorică.

*

* *

Un alt aspect actual în boala ulceroasă este constituit de *problema asociațiilor. Cînd o boală ulceroasă nu se ameliorează sub un tratament corect condus și mai ales la femei, să ne gîndim întotdeauna că* *bolii ulceroase i se asociază încă o suferință.* Care sînt afecțiunile mai principale care se pot asocia unei boli ulceroase?

Radiologul ne poate indica *gastrita* — care dealtfel a fost incriminată de Konjetzny drept o stare preulceroasă —, *duodenita* sau *apendicita cronică.* Destul de frecvent sondajul duodenal și colecistografia ne vor arăta o diskinezie biliară. In aceste împrejurări durerea devine neregulată și nu mai respectă ritmicitatea. S-a discutat destul de mult asupra acestor manifestări clinice ; ele au fost considerate, după cum mai sînt și astăzi interniști care continuă să le considere, drept complicații ale bolii ulceroase. Credem că, în parte, este o părere greșită. *In mare parte aceste suferințe nu sînt complicații ci asociații morbide pentru că ele se instalează pe baza aceluiaș mecanism patogenic ca și boala fundamentală,* apărînd cel mult — în unele cazuri — mai tîrziu pe scena clinică.

*
* *

Particularitățile clinice ale evoluției bolii ulceroase și dificultățile de diagnostic pe care le putem întîmpina uneori, ne obligă să aruncăm o privire asupra formelor clinice sub care se poate prezenta această boală. Fără cunoașterea formelor clinice nu se poate vorbi de un diagnostic corect. Distingem, din punct de vedere simptomatologic o serie de *forme clinice.*

Forma hipervomitivă, se caracterizează prin vărsături abundente, uneori extrem de penibile, care apar la interval scurt — de 3—4 zile — sau chiar continuu ; ele sînt condiționate de o localizare mai ales pe mica curbură, care antrenează, pe bază reflexă, ca și în localizarea duodenală, tulburări veziculare.

Forma icterică constituie dificultăți de diagnostic. Un sindrom ulceros însoțit de un icter instalat relativ brusc a fost atribuit la început unei asociații de hepatită și mai apoi — mai aproape de realitate — unui spasm de sfincterul lui Oddi sau pe coledoc. La baza acestui icter în cursul unui ulcer stau tulburări diskinetice biliare care condiționează caracterul scurt — de 3—4 zile — al puseului icteric.

Forma ultradureroasă care se întîlnește în localizarea pe curbura mică, curbura mare sau pe peretele posterior, se consideră a fi expresia unor fenomene pancreatico-solare de vecinătate.

Formele anemice reprezintă forme mascate. Este vorba de bolnavi care prezintă o anemie însoțită de dispepsie. In general practicienii sînt tentaţi — fiind izbiţi de anemie — să considere dispepsia drept un epifenomen în cadrul unei anemii pe care caută să o elucideze, de multe ori în zadar. Dacă vom ţine seama de faptul că în unele împrejurări o dispepsie cu ritmicitate poate fi unica manifestare a unei boli ulceroase vom trimite bolnavul la Roentgen. Semnele de boală ulceroasă la exemenul baritat ne vor arăta că avem de-a face în realitate cu o boală ulceroasă.

Formele diskinetice intestinale, descrise de noi, sînt acele forme în care fenomenele de subocluzie intestinală, ce împrumută tabloul unei stenoze, vor ocupa primul plan al tabloului clinic. Simptomatologia imită sindromul König — dureri, hiperperistaltism, garguimente şi debacluri cu emisiuni gazoase — şi medicul se gîndeşte, după cum este şi normal, la o stenoză intestinală, pregătindu-se să-i descopere etiologia. O analiză concentrică va descoperi mai devreme sau mai tîrziu că este o boală ulceroasă la care el nu s-a gîndit. Să nu uităm că boala ulceroasă poate afecta în unele împrejurări acest tablou.

Formele cu policitemie — forma eritremică — evoluează cu tabloul caracteristic augmentării globulelor roşii în circulaţie, ele depăşind chiar limita de 6 milioane pe mmc. Explicaţia acestor forme este o hiperproducţie a principiului antianemic la nivelul duodenului.

Formele cu pusee scurte reprezintă şi ele forme mascate. Este vorba de perioade dureroase scurte, de cîte 2-3 zile, imitînd destul de fidel o colecistită. Analiza atentă a simptomatologiei clinice şi a acuzelor subiective va putea remarca caracterul biliar, care este destul de puţin exprimat. Diagnosticul de certitudine ni-l va furniza însă numai examenul radioscopic.

Formele febrile trădează o infecţie la nivelul leziunii ulceroase. Imi aduc aminte de o bolnavă, o fată tînără, ai cărei părinţi îngrijoraţi au adus-o în consult pentru o anemie, cu febră, simptome care se însoţeau de o inapetenţă moderată şi care durau de aproximativ 2 luni. Medicii consultaţi în prealabil şi-au exprimat suspiciunea unei infecţii de focar şi bolnava ajunsese de fapt la mine amigdalectomizată şi cu cîteva extracţii dentare, în ciuda vîrstei tinere. Caracterul oarecum ritmic, este adevărat numai cu marea periodicitate, ne-a făcut să suspectăm un ulcer a cărui infecţie să ne explice şi febra. Examenul radioscopic ne-a confirmat diagnosticul de prezumpţie descriind semne de boală ulceroasă cu localizare duodenală.

Formele hemoragice sînt în general frecvente. Ele se întîlnesc mai ales la bătrîni în jurul vîrstei de 60—70 ani, la care se manifestă

Scanned with OKEN Scanner

prin hemoragii în cantitate redusă ce se trădează clinic prin amețeli, atribuite de regulă „slăbiciunii" sau „bătrîneții" nu numai de bolnavi ci chiar și de unii medici. Fenomene de scleroză generalizată favorizează menținerea acestor hemoragii. Se mai întîlnesc forme hemoragice la bolnavii care au suferit de o hepatită epidemică ; în aceste cazuri ficatul este acela care favorizează hemoragia în ulcer.

Formele sincopale, destul de rare, se manifestă prin sincope ; bolnavul din cînd în cînd cade și adesea acești bolnavi ne povestesc că le e frică să treacă strada — unde nu au sprijin — preferînd să meargă de obicei pe lîngă ziduri, de care se pot rezema atunci cînd se simt rău. Este probabil că în condiționarea acestor forme sincopale sistemul nervos joacă un rol important.

Forma larvată ascunde ulcerele evoluînd fără o simptomatologie clinică manifestă. Sînt cazurile extrem de redutabile în care boala ulceroasă își trădează existența printr-o complicație majoră — perforație sau hemoragie — cu atît mai gravă cu cît se instalează pe neașteptate în lipsa unor antecedente ulceroase.

Foarte asemănătoare formei de mai sus este așa numita *formă acută* în care debutul bolii ulceroase se manifestă clinic de la început printr-o complicație majoră — hemoragii sau perforații — și sînt autori care consideră că în realitate forma acută nu este decît o formă larvată, adjectivul de acut denumind mai mult caracterul accidentului decît alura bolii fundamentale.

⁂

Boala ulceroasă a intrat, în lumina ultimelor cercetări nerviste, în era fiziopatologică. Anatomia patologică nu mai poate contribui în măsura în care se sperase, la elucidarea patogeniei acestei boli, în schimb *anatomia-patologică continuă să ne furnizeze amănunte utile în ceea ce privește modificările anatomice din cursul bolii ulceroase.* Privind astfel — deși nu este în intențiunea noastră de a ne ocupa cu anatomia-patologică — acest capitol prezintă o serie de noțiuni ce trebuiesc precizate. Cruveilhier ș Rokitanski au descris anatomo-patologic ulcerul rotund cu toate trăsăturile pe care în general le cunoaște orice medic încă de pe băncile universității. Interpretarea leziunii locale drept o necroză cu caracter neuro-vascular, este cea mai răspîndită. In jurul fenomenelor necrotice se descrie o zonă inflamatorie care interesează în special straturile superficiale și care pare să reprezinte — prin potențialul neoformativ al țesutului conjunctiv tînăr — un eventual punct de plecare pentru refacerea anatomică a procesului ulceros și înlocuirea acestuia cu o cicatrice, cel mai adesea de formă stelată. Din punct de vedere anatomo-patologic se descrie un ulcer simplu — corespunzînd tabloului clinic al bolii ulceroase recente, acute — și un ulcer cronic — care corespunde unei evoluții clinice îndelungate. Ulcerul cronic poate fi calos — cînd progresiunea sa se însoțește de o neoformație conjunctivă exuberantă —, penetrant — atunci cînd progresiunea sa se însoțește de reacțiune conjunctivă plastică ce fixează segmentul gastric respectiv de unul din organele învecinate, în care procesul ulceros va pătrunde — și în unele împrejurări angioterebrant — mai ales formele caloase — însoțindu-se de hemoragii masive. Ulcerul perforat se poate deschide în cavitate peritoneală liberă, poate realiza o perforație „acoperită" — în cavitate închisă — sau în fine poate să fie penetrant atunci cînd aderențe periviscerale îl leagă de unul din organele cu care se află în raport.

Vindecarea ulcerului poate lăsa din punct de vedere anatomic o mică cicatrice de aspect stelat sau o cicatrice mare, stenozantă, cu o producție bogată de țesut conjunctiv, care sugrumă parțial cavitatea organului

* * *

Unul din aspectele care constituiesc în cea mai mare măsură „actualitatea" bolii ulceroase este *fiziopatologia* acestei boli. O serie de afecțiuni în patologia internă caracterizează o stare de fapt: tabloul clinic și evoluția lor sînt cu mult mai bine cunoscute și mai amănunțit studiate decît etiopatogeneza și fiziopatologia lor, care continuă să prezinte clinicianului semne de întrebare în ciuda unor lungi și migăloase cercetări. De la descrierea rămasă clasică a lui Cruveilhier și pînă la introducerea concepției nerviste în medicină de către I. P. Pavlov, o serie întreagă de explicațiuni au purtat pecetea unei anumite concepții, căutînd să explice mecanismul de producere al bolii ulceroase prin prisma anatomică, chimică, neurogen periferică sau endocrină, pentru a aminti numai pe cele mai importante dintre acestea. Nici una dintre ele — după cum vom vedea — nu a putut răspunde în mod satisfăcător numeroaselor semne de întrebare pe care le ridică nu numai etiopatogenia și fiziopatologia bolii ulceroase ci chiar și simptomatologia și evoluția ei. Niciuna din aceste teorii nu a putut cuprinde — după cum cerea Pavlov — „tot materialul existent și să deschidă în același timp posibilități largi de studiu și experimentare, am putea spune, nelimitate".

Numărul uriaș de cercetări consacrate etiopatogenezei bolii ulceroase, ne obligă să trecem în revistă pe scurt diversele teorii emise drept rezultat al acestor cercetări, nu atît cu scopul de a face un lux de erudiție cît în tendința de a pune la dispoziția medicului internist o vedere critică și utilă în același timp, care să-i permită în cazuri de dubiu o orientare justă.

Teoria anatomică, strict organicistă, nu au putut depăși — în cadrul unei vederi dintre cele mai morfologice — orizontul organului și nu a putut explica nici boala fundamentală și nici măcar leziunea alterativă care apărea într-un stadiu relativ tardiv al bolii.

Teoria chimică a recurs la explicația așa zisului mecanism peptic. Atribuind o însemnătate deosebită factorului peptic, Bernard, Quincke au considerat ulcerul drept un efect al hiperacidității și au ocazionat o dispută pe marginea acestei teorii, care a împărțit părerile. Ewald, Javorschi, Petrov și alții s-au constituit adepți pentru ca la scurt timp Konjetzny, Zimnițchi, Nijibițchi, precum și Gubergriț, să adopte o atitudine sceptică. Leriche modifică în partea această teorie considerînd că ulcerul se produce sub influența procesului inflamator în urma căruia în regiunea pilorică se naște în cantitate crescută gastrina care la rîndul ei va condiționa secreția crescută a sucului gastric hiperacid și prin aceasta digestia mucoasei gastrice. Concomitent el consideră că mucusul își pierde proprietatea de protejare a mucoasei gastrice față de acțiunea digestiei. Localicistă în explicație, teoria lui Bernard-Quincke-Leriche contribuie numai în parte la elucidarea mecanismului de producere al bolii ulceroase, studiind o singură etapă a acesteia.

Apropiată de această teorie peptică este explicația pe care o preconizase Aschoff. Acesta deosebește la nivelul stomacului o porțiune nespecifică, a cărei mucoasă supusă traumatismelor bolului alimentar poate fi lezată și apoi transformată în ulcer prin acțiunea digestivă a sucului gastric. Concepția lui Aschoff se bazează pe rolul funcțional al așa numitei „șosele" gastrice, care a fost citată și de alți autori. Această teorie a fost susținută cîtva timp de o serie de cercetători. Astăzi teoria lui Aschoff nu mai poate fi actuală deoarece ignorează o serie de elemente în fiziopatologia stomacului.

Tot pe cale chimică Bálint și Zimnițchi au considerat că nu aciditatea locală ar juca rolul principal, atribuind producerea ulcerului modificării echilibrului acido-bazic înspre acidoză. Ultimele cercetări au arătat însă că echilibrul acido-bazic în sîngele bolnavilor se apropie mai mult de alcaloză decît de acidoză și de altfel această teorie nu explică apariția ulcerului în cursul unei hipersecreții cu hipoaciditate gastrică.

Teoria limfatică a lui Miller se întemeiază pe particularitățile anatomo-topografice ale stomacului, incriminînd în producerea ulcerului tulburări la nivelul rețelei sale limfatice cu o epitelializare deficitară a foliculilor care ar putea duce în anumite condițiuni la ulcer. Observații ulterioare au infirmat această ipoteză care dealtfel nu a cunoscut o prea largă apreciere.

Explicația ulcerului pe baza unui proces inflamator local, încercată de Konjetzny, a fost mai răspîndită. Ea s-a bazat pe faptul că acest cercetător întîlnește gastrita în toate cazurile de ulcer, ceea ce îl face să considere procesul inflamator stomacal drept o stare preulceroasă. Cercetările ulterioare au arătat însă că atît gastrita cît și ulcerul reprezintă cu probabilitate manifestarea morfologică a aceleiași boli, avînd la bază un mecanism patogenic comun.

Un pas înainte în interpretarea procesului ulceros a fost făcut prin *teoria neurală.* Eroarea acestei interpretări a constat însă în faptul că ea izolează din sistemul nervos unic numai o parte a acestuia, privind procesul patologic izolat și absolut rupt de centrii superiori de reglare. Din acest motiv teoria lui Bergmann a prvocat obiecții principiale. Bazat pe cercetările lui Langley care concepea funcțiile vegetative drept autonome, precum și pe concepția lui Eppinger despre vago și simpaticotonie, Bergmann consideră ca decisive în patogenia bolii ulceroase tulburările ereditare constituționale ale sistemului vegetativ, izolînd o categorie a așa numiților „stigmatizați vegetativi". La acești indivizi cu o predispoziție constituțională iau naștere condiții favorabile consecutive tulburărilor sistemului vegetativ, care determină o contracție spastică musculară și vasculară, cu ischemie și digestia consecutivă a peretelui gastric. Această teorie, foarte răspîndită la vremea ei, a născut discuții numeroae (Konjetzny, Geller, Samov, Fedorov și alții). Participarea sistemului vegetativ în patogenia bolii ulceroase a fost confirmată dealtfel de un număr mare de lucrări experimentale și nu mai există îndoială asupra acestei participări. In schimb eroarea ei constă în faptul că rupînd activitatea sistemului vegetativ de centrii nervoşi superiori, ignorează faptul esenţial, că fenomenele vegetative din cursul bolii ulceroase sînt rezultatul tulburării activităţii centrilor vegetativi superiori.

Considerarea ulcerului drept un proces local a constituit — prin caracterul său organicist limitat — cea mai mare piedică în elucidarea patogeniei bolii ulceroase. Astăzi, o modificare locală nu se mai poate concepe ca dezvoltîndu-se independent şi ruptă de marile mecanisme reglatoare ale organismului. Din acest motiv o serie de cercetări, mai apropiate, au căutat să interpreteze tulburările şi modificările locale în cadrul tulburărilor generale ale întregului organism. In acest sens menţionăm în primul rînd teoria lui Bálint-Zimniţchi pe care am discutat-o mai sus. Experienţele care au căutat să creieze condiţii nefiziologice, în cadrul acidozei, prin derivarea canalelor excretorii pancreatice şi hepatice (Mann, Flerov, Morton, Leriche) sau prin tulburarea secreţiei acestor glande (Langenschield, Kennach), nu au rezistat criticilor ce li s-au adus. *Teoria infecţioasă*, emisă mai ales de cercetătorii americani, atribuind un rol important germenilor patogeni — streptococul (Rosen), colibacilul, ameoba dizenterică sau ciupercile — a fost infirmată de cercetările ulterioare după cum a fost contestată şi afirmaţia conform căreia aceşti germeni ar fi pătruns în stomac pe cale hematogenă pornind de la nivelul unui focar de infecţie. *Teoria alergică* contribuie la rîndul ei la clarificarea unor aspecte ale patogeniei bolii ulceroase, însă numai în măsura în care factorul alergic este considerat ca jucînd un rol în mecanismul de producere a bolii, fără a i se atribui, în întregime şi în mod exclusiv condiţionarea acestei boli (Vvedenschi, Luria ş. a.).

In acelaşi sens trebuie privită şi importanţa ce se acordă în etiopatogenia bolii ulceroase, carenţei în proteine şi hipovitaminozelor complexe — A, B, C, şi K — care pot contribui la tulburările generale pe fondul cărora se va instala boala fundamentală (Macarîcev).

După cum se vede din cele de mai sus, teoriile amintite neglijează rolul sistemului nervos central atît în edificiul teoretic pe care l-au imaginat cît şi în analiza materialului factic. Un material factic extrem de bogat, rezultat al unor observaţiuni de peste un secol (Brown-Séquard, Charcot, Burdenko şi Moghilniţchi, Bogolepov, Balló, Sozon-Iaroşevici, Cushing şi foarte mulţi alţii) arată fără dubiu, că ulcerul apare în cursul unor afecţiuni ale sistemului nervos central. Afecţiuni cerebrale și excitația sistemului nervos central și periferic se pot însoți de tulburări secretorii și motorii ale stomacului și chiar de leziuni morfologice parietale cu caracter ulceros. Aceste observațiuni au determinat o serie de cercetări experimentale și clinice care au arătat că modificări alterative cu aspectul ulcerului cronic apar la nivelul stomacului și duodenului în urma excitării cronice sau a tulburării activității diverselor segmente ale sistemului nervos : hipotalamus, regiunea ventricolului III, bulbul, substanța cenușie a măduvii spinării sau plexul solar. Pornind de la aceste cercetări Speranski și colaboratorii săi demonstrează posibilitatea formării ulcerului prin excitarea sistemului nervos și elaborează teoria conform căreia o porțiune a sistemului nervos „poate deveni punctul inițial al unui proces neuro-distrofic". Concepțiile lui Speranski reprezintă un pas important în elucidarea patogeniei bolii ulceroase și sînt în parte reluate și de interpretarea actuală a lui Bîcov și Curțin.

Admițînd rolul sistemului nervos Roessle atribuie un rol deosebit de important în producerea ulcerului influențelor reflexe cu punct de plecare din alte organe interne după tipul reflexului viscero-visceral, elaborînd *teoria neuro-reflexă.* Observațiile sale sînt reluate de o serie de autori (Mayo, Strajesco, Grecov, Bîcov și Davîdov și alții). Mai mult, studiul microscopic al pereților stomacului arată, după excitarea îndelungată a receptorilor ileo-cecali, modificări inflamatorii exudativo-infiltrative. Teoria lui Roessle are astfel meritul de a atrage atenția asupra rolului jucat de influențele nervoase pornite de la alte organe în mecanismul de producere al bolii ulceroase.

Explicarea cauzei și mecanismului de producere al ulcerului a constituit preocuparea unor întregi serii de cercetători și astăzi, după cum vedem din cele de mai sus, ne stau la dispoziție un mare număr de teorii, mai mult sau mai puțin definitive. Unele din ele — locale, — altele — generale — lasă nerezolvate o serie de întrebări și anume : producerea ulcerului, localizarea lui, cronicizarea bolii și evoluția sa periodică.

Interpretarea pe baza concepției nerviste a lui Pavlov încercată de către Bîcov și Curțin, ne arată că *în boala ulceroasă avem de-a face cu o suferință polietiologică dar monopatogenică.* Conform acestei concepții *boala ulceroasă este o boală a întregului organism, cu manifestare locală gastro-duodenală, pe bază cortico-vegeta-*

tivă periferică, dar determinată de o patogenie nervoasă corticală unică.

Factorii etiologici sînt numeroşi şi variaţi ; ei sînt exo şi endogeni. Factorii exogeni, reprezentaţi de mediul extern, sînt constituiţi de condiţiile de viaţă şi de muncă ale bolnavului. Surmenajul, emoţii mici şi repetate sau unice dar intense, precum şi caracterul alimentaţiei — sărac în proteine şi vitamine — joacă un rol în producerea bolii ulceroase. Factorii endogeni — mediul intern — sînt reprezentaţi sub termenul de constituţie, privită sub un unghi dinamic. Această constituţie admite un factor familiar şi totodată influenţele cărora poate fi supusă totalitatea funcţiunilor organismului, jucînd din acest punct de vedere un rol deosebit labilitatea pe care o prezintă echilibrul mecanismelor reglatoare în funcţie de vîrstă, mai ales între 20 şi 50 ani. *Admiţînd pluralitatea factorilor etiologici, această concepţie acordă importanţă mediului extern şi intern, în ultima categorie jucînd un rol important indivizii mai excitabili, cu tulburări hormonale şi umorale în al căror ciclu sînt interesate tiroida, hipofiza şi suprarenalele.* Mediul extern joacă un rol activ cu elemente provocatoare prin condiţiile de viaţă şi de muncă, manifestate prin surmenaj — trăire grea — şi emoţii şi conflicte — trăire dificilă —, după cum ne place să le denumim.

Plurietiologică, boala ulceroasă se produce pe baza unui mecanism monopatogenic, în schimb. Pentru a înţelege mecanismul patogenic, trebuie să ţinem seama în primul rînd de faptul că stomacul este din punct de vedere fiziopatologic un organ dotat cu o foarte mare capacitate de receptivitate şi de reacţiune. Modificarea dinamicei corticale va condiţiona inhibarea funcţiei scoarţei şi eliberarea centrilor subcorticali, a căror excitabilitate crescută explică o serie de impulsuri centrifuge pe organul efector — respectiv stomac şi duoden — nivel la care contracţiuni vasculare şi musculare, împreună cu necroza digestivă peptică, determină procesul ulcerativ. Astfel privind, vom putea înţelege, pe baza unei concepţii integraliste, rolul jucat de sistemul nervos.

Reprezentarea regiunilor topografice ale stomacului ne va uşura înţelegerea fenomenelor funcţionale, cu punct de plecare şi totodată cu răsunet la nivelul stomacului. Segmentul neuro-umoral reprezintă un centru funcţional denumit pe drept cuvînt zona „Keith şi Flack“ a stomacului, iar prima porţiune a duodenului, o regiune cu o capacitate motorie extrem de pronunţată. Comparînd localizarea topografică a ulcerului cu harta „funcţională" a stomacului, vom remarca faptul că localizarea cea mai frecventă a ulcerului este în porţiunile cele mai funcţionale ale stomacului şi duodenului.

In lumina acestor date, redate dealtfel succint, interpretarea bolii ulceroase pleacă de la faptul că funcţia analizatoare şi de sinteză a scoarţei va fi tulburată, în urma excitaţiilor continui şi de o intensitate exagerată, în sensul unui dezechilibru între procesele inhibiţiei şi excitaţiei. Acest dezechilibru se repercută după cum am spus, prin inhibiţia scoarţei, asupra straturilor subcorticale — pe baza legii inducţiei — ducînd la eliberarea nucleilor subcorticali de sub conducerea scoarţei şi la o activitate dezordonată — haotică — a acesteia, cu predominenţă parasimpatică, vagală. Stomacul, la rîndul său, ca unul dintre cele mai receptive organe, mai ales dacă a fost sensibilizat sau suprasolicitat anterior — gastrite — va reacţiona sub acţiunea impulsurilor pornite de la centru spre stomac, prin următoarele modalităţi :

— spasm muscular — hipermotilitate
— spasm vascular — vasoconstricţie
— hiperfuncţie activă — hipersecreţie.

Ţinînd seama de faptul că localizarea reacţiunilor funcţionale ale stomacului este teritorială — cu caracter segmentar — rezultatul ultim vor fi tulburări circulatorii cu necroză şi ulcer consecutiv. Prin urmare factorii care colaborează în producerea ulcerului sînt :

— factorul spastic, interesînd musculatura şi vascularizaţia organului,
— factorul secretor, manifestat prin hipersecreţie,
— factorul trofic, dependent de inervaţia locală, în sensul distrofiei nervoase a lui Speranski.

Privind acest mecanism de la nivelul organului — stomac sau duoden — ca punct de plecare al reflexelor care constituie cercul vicios al funcţiilor dereglate, *organul va trimite impulsiuni pe cale centripetă — ştiut fiind că centrul are rolul de a menţine constantele interne într-un echilibru permanent — în spre scoarţă prin nucleii subcorticali, de unde vor porni iarăşi în spre organ, încheind lanţul unui cerc vicios care de această dată se stabilizează devenind fix şi solid.* Schema de mai jos ne va reprezenta interacţiunile funcţionale :

mediu extern
↓
scoarță
↓ ↑
subcortex
↓ ↑
stomac

Concepția lui Bîcov și Curțin are, singura, meritul de a putea răspunde întrebărilor în fața cărora toate celelalte teorii emise au rămas fără răspuns: *formarea leziunii, localizarea ei, periodicitatea și cronicizarea.* Această interpretare ne explică spasmul și hipersecreția în perioada inițială a bolii. Ne explică periodicitatea bolii, deoarece periodicitatea este caracteristică sistemului nervos vegetativ a cărui funcție se îndeplinește periodic și sezonier. Ea ne explică în fine cronicizarea, nelămurită pînă acum, prin fixarea reflexelor

Interpretarea bolii ulceroase pe baza unei dereglări cortico-viscerale, cu răsunet pe stomac dar cu tulburări la variate nivele, ne oferă posibilitatea de a înțelege și tulburările asociate, menționate în capitolul de clinică: *tulburările intestinale, subocluzia, fenomenele de hiperfuncție tiroidiană și tulburările endocrine în general precum și diskineziile căilor biliare, pe care le vom privi drept un răsunet organic funcțional al turburărilor sistemului nervos central.*

Teoria lui Bîcov și Curțin „nu soluționează" integral, cum afirmă ei înșiși, problema bolii ulceroase. Ea are meritul de a ne oferi în schimb nu numai o explicație pur teoretică ci o interpretare ce poate fi confirmată în clinică și care permite să acordăm o mare importanță mecanismului patogenic și factorilor etiologici în examinarea bolnavului precum și scoarței, în tratamentul suferinței acestuia. Astăzi nu putem interveni eficient, fără influențarea acestui cerc vicios. Mai mult, în perioada funcțională — accesibilă tratamentului — tratamentul este eficace. Nu este inutil să atragem atenția asupra faptului că bolnavii, care de obicei protestează împotriva diagnosticului de boală ulceroasă stabilită în perioada funcțională, în care lipsesc semnele radiologice, beneficiază de tratament și este cazul să li se atragă atenția în acest sens printr-o muncă perseverentă și răbdătoare în cadrul educației sanitare.

Din punct de vedere clinic concluzia și consecința practică a acestei interpretări este un diagnostic precoce: *este mai bine să ne ex-*

Scanned with OKEN Scanner

primăm suspiciunea unei boli ulceroase decît să ne mulțumim cu un diagnostic superficial și fără perspectiva evoluției sale, de dispepsie sau de gastrită. Boala ulceroasă este o boală a întregului organism. Examenul obiectiv al ulcerosului va trebui în consecință să „vadă" întîi generalul, organismul în întregime. Cînd spunem organismul întreg va trebui să privim tipul cortical — dinamica corticală și tipul nervos — mediul său intern, integrîndu-l întotdeauna în mediul extern — trăirea grea și trăirea dificilă — care pot contribui la producerea bolii ulceroase. Vom analiza sindromul ulceros, dar nu-l vom vedea niciodată izolat ci întotdeauna în cadrul răsunetului poliorganofuncțional al tulburărilor corticale, luînd în considerație coloratura pe care o poate imprima tabloului clinic colecistul, duodenul, intestinul și celelalte organe care participă la suferința organismului.

*
* *

Tratamentul bolii ulceroase reprezintă una din cele mai dificile probleme ale terapeuticii curative. Ea este cu atît mai dificilă cu cît nu avem criterii obiective ale vindecării.

Boala ulceroasă, prin frecvența mare și prin durata lungă, prin pierderile mari în zilele de muncă și prin rolul etiologic al factorilor nocivi din mediul extern, primește caracterul unei boli de mase punînd, în acest fel, probleme de profilaxie.

Profilaxia va privi asigurarea unei condițiuni bune de viață și de muncă. Culturalizarea maselor, respectarea principiilor de igienă alimentară, cu evitarea abuzului de nicotină și băuturi alcoolice sînt primele imperative în opera de profilaxie a bolii ulceroase. Profilaxia bolii ulceroase se prezintă astfel ca o problemă mare de organizare din partea statului.

Boala ulceroasă fiind privită ca o suferință a întregului organism, cu o repercuție organică, tratamentul nu se va baza pe vechea concepție localistă, nu se va reduce la menajarea stomacului și duodenului, ci va fi condus în funcție de mecanismul etiopatogenetic cortico-visceral, de starea de reactivitate a organismului și de factorii nocivi din mediul extern și intern. Această nouă concepție nu înseamnă însă a nu lua în considerare manifestarea locală a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul în boala ulceroasă va fi preventivo-curativ cu accentul pe preventiv.

Tratamentul preventiv, considerînd multiplicitatea etiologică şi unitatea patogenică, va privi cauzele şi mecanismele de producere a bolii. Va privi mediul extern şi intern, starea funcţională a scoarţei cerebrale şi a centrilor subcorticali vegetativi şi organul afectat. Va tinde deci la eliminarea şi neutralizarea factorilor externi nocivi cu repercuţie corticală, a surmenajului, a emoţiilor mari, a excitanţilor alimentari, prin sanarea mediului ori prin încadrarea în mediu potrivit a bolnavului, ceea ce va linişti şi echilibra funcţiile sistemului nervos central şi va atenua tulburările motorice, secretorice, inflamatorii de la nivelul segmentului gastro-duodenal.

Tratamentul curativ este în funcţie de faza evolutivă, de starea de activitate, de starea de acalmie, de complicaţiile şi de asociaţiile morbide ale bolii. Acest tratament va tinde la vindecarea anatomo-clinică a bolii, ţinînd seama de condiţiile speciale ale fiecărui bolnav, avînd astfel un caracter individual.

In *faza precoce,* cu predominenţa tulburărilor funcţionale, se va da o deosebită importanţă repausului fizic şi intelectual, cu respectarea unui regim alimentar corespunzător. In această fază repausul fizic şi intelectual precum şi regimul vor da rezultate bune, mai ales trimiţînd bolnavul într-o staţiune balneară adecvată sau printr-un tratament ambulator cu repaus în orele de după masă şi cu o încadrare într-o muncă potrivită în orele înainte de masă. Prin acest tratament se reuşeşte de obicei să se restabilească echilibrul cortico-subcortical şi în acest fel să se oprească evoluţia tulburărilor funcţionale locale spre alteraţii trofice, ceea ce opreşte adesea progresarea procesului ulceros gastro-duodenal. Pentru a obţine rezultate de durată se recomandă plasarea bolnavului într-o muncă potrivită pe un timp îndelungat.

In *faza modificărilor morfologice* ale bolii ulceroase tratamentul va fi în dependenţă de perioada activă sau de perioada de acalmie a bolii. *Activitatea bolii ulceroase o vom defini mai mult clinic decît prin probe de laborator, un factor hotărîtor în orientarea noastră fiind constituit de persistenţa zilnică a durerii.*

In faza activă a bolii tratamentul va urmări restabilirea dinamicei corticale şi a funcţiilor stomacului printr-o terapie intensă, individualizată Se va începe cu o psihoterapie activă în sensul învăţăturii lui Pavlov pregătind bolnavul pentru un tratament de durată şi combătînd fobia cancerului. Se impune de la început eliberarea sistemului nervos central de sub influențele nocive ale mediului înconjurător — familiar, social și al muncii.

Aceasta se realizează mai ales prin scoaterea bolnavului din mediu, fie prin spitalizare fie prin trimiterea într-o stațiune balneo-climatică în vederea tratamentului hidro-mineral. Vom interna bolnavii cu acuze dureroase intense, iradiate pe zone extinse, cu dureri nocturne și care prezintă apărare musculară locală, sîngerări oculte și semne radiologice evidente. Internarea contribuie în mod hotărîtor la suprimarea reflexelor patologice cortico-viscerale și viscero-corticale. Asigurarea unui mediu calm, cu respectarea marilor principii de igienă este prima condiție a unui tratament patogenetic. In această fază de început a procesului local se recomandă repausul complet de 24 ore la pat pe timp de cel puțin 14—21 zile, care se va continua timp de 6—8 săptămîni cu un repaus zilnic de cel puțin 14—17 ore ; numai după acest interval de timp se va admite încadrarea bolnavului în cîmpul muncii.

In formele cu o stare generală bună și cu dureri atenuate se poate practica, în afară de acest tratament cu repaus absolut, tratamentul ambulator încadrînd bolnavul în acest timp într-o muncă potrivită care îi va permite orele de după masă libere în vederea unui repaus complet. *In primele zile ale repausului, examinarea medicală va fi dirijată în direcția depistării infecției de focar, a stării alergice, mai ales alimentare, a tulburărilor endocrine, frecvente la femei, a anemiilor, disproteinemiilor, hipovitaminozelor și a afecțiunilor asociate* (gastro-duodenite, entero-colite, colecistite, apendicite, metroadnexite, etc.). Pentru a interveni de la început în tratarea acestor asociații morbide care adeseori reprezintă factori excitanți din mediul intern și care fac ca boala ulceroasă să nu marcheze nici o tendință de a intra în faza de acalmie, se va inaugura imediat tratamentul igieno-dietetic care asigură o menajare a stomacului și duodenului. Se va institui un regim alimentar echilibrat și complet, cu respectarea următoarelor principii :

— să nu traumatizeze prin iritație mucoasa gastro-duodenală,

— să nu excite peristaltismul și secreția gastrică, deci să nu augmenteze excitabilitatea interoceptorilor gastro-duodenali,

— să favorizeze troficitatea neuro-tisulară,

— să fie frecventă, 6—7 mese pe zi,

— să respecte principiul alimentației treptate

In această fază activă dureroasă, în afară de repaus şi regim se administrează un tratament medicamentos pe o durată de cel puţin 3—6 săptămîni.

Tratamentul medicamentos se va adresa în prima linie reechilibrării tulburărilor corticale, fiind astfel un tratament patogenetic. S-au dovedit a fi mai utile, în acest scop, tratamentul cu *novocaină,* administrîndu-se din soluţia de 1% pe cale intravenoasă o doză iniţială de 5 cc., crescînd încet doza, după toleranţa bolnavului, pînă la 10 cc. timp de 15—20 zile, sau *sulfatul de magneziu,* în soluţie de 25% care se va începe deasemeni cu 5 cc. crescînd progresiv pînă la 10 cc. şi administrîndu-se deasemenea timp de 15—20 zile. Tratamentul cu *novocaină,* mai ales însoţit de *atropină şi alcaline,* a dat rezultate bune reuşind, în marea majoritate a cazurilor, trecerea din faza activă dureroasă în faza de acalmie. Rezultatele obţinute în ultimul timp cu *sulfatul de magneziu* sînt aproape identice. Aceste două tratamente sînt cele mai frecvent utilizate în Clinicile din Cluj.

In afară de aceste tratamente s-au încercat o serie de alte medicamente, foarte numeroase, care după unii autori se cifrează la 180 — ceea ce ne demonstrează că astăzi nu dispunem încă de un tratament specific — cu rolul de a influenţa reactivitatea organismului şi de a favoriza în acest fel procesele de reparare de la nivelul ulcerului. Amintim, dintre aceste procedee terapeutice, pe cele mai des utilizate. Astfel sînt cunoscute tratamentele cu extrase endocrine — *foliculina, lobul posterior hipofizar, paratiroida, insulina* —, cu derivate histaminice — *larostidina, gelucina, histidina,* — cu *sărurile de sodiu ale acidului benzoic şi salicilic,* cu proteine animale şi vegetale — *cazeozan, lapte, novoprotină, aktoprotină* —, cu *vitamine* — *vit. A şi C* — şi în fine, cu transfuzii de sînge şi plasmă. Tot aici amintim tratamentul cu *Robuden* şi *Enterogastron,* introduse cu mare reclamă, dar care ulterior nu şi-au dovedit eficacitatea. Recomandăm dintre aceste metode de tratament. în cazurile în care nu au fost influenţate în bine prin tratamentul cu *novocaină* sau *sulfat de magneziu,* mai ales în formele cu dureri remitente, proteinoterapia cu *aktoprotină* şi *novoprotină* precum şi transfuziile cu sînge şi plasmă. In unele cazuri, foarte dureroase, ale bolii ulceroase cu localizare gastrică, se obţin ameliorări evidente prin spălături cu *glucoză* 30%, 300 cc., spălăturile repetîndu-se zilnic timp de 3—6 zile.

Somnoterapia medicamentoasă — ca terapie patogenetică — s-a dovedit a fi o metodă eficace; prin această metodă se elimină complexele fixe cortico-subcorticale care întreţin modificările funcţionale şi morfologice gastro-duodenale. Andreev şi Vîşnevschi au obţinut rezultate satisfăcătoare în boala ulceroasă cu manifestări gastro-duodenale incipiente, iar la noi Dimitriu a publicat lucrări importante bazate pe o observaţie clinică riguroasă, inaugurînd în acelaşi timp o serie de îmbunătăţiri, mai ales prin diminuarea dozajului somniferelor, pe care le-a înlocuit cu reflexe condiţionate bine alese, ceea ce a dat o deosebită importanţă somnului reflex condiţionat cu caracter fiziologic. *Experienţa din ultimii ani însă a arătat că aceată metodă trebuie aplicată cu indicaţii precise, în condiţii speciale, încît nu o putem recomanda astăzi drept o metodă în uzul practicii generale.* Molceanov la Plenara Conducerii Soc. Ştiinţifice de Medicină Internă din U.R.S.S. din 26—29 iunie 1952, a constatat rezultatele neconcludente ale acestui tratament şi a pledat pentru aplicarea lui în perioade scurte, de 5—10 zile întrerupte de 5 zile pauză, exprimînd în acelaşi timp indicaţiile precise şi necesitatea unei substanţe somnifere mai puţin toxice. Acelaşi autor constată că nu avem încă o părere unitară asupra eficacităţii, metodei de aplicare, a celor mai adecvate somnifere, precum şi asupra indicaţiilor şi contraindicaţiilor somnoterapiei ; observaţiile lui Molceanov arată că la bolnavii cu un trecut ulceros relativ scurt se constată o dispariţie mai rapidă a durerii şi a simptomelor dispeptice. Pe baza observaţiilor făcute, el ajunge la următoarele concluzi : somnul medicamentos constituie unul din cei mai importanţi factori în terapia complexă a bolnavului suferind de boală ulceroasă, a tulburărilor cortico-subcorticale precum şi a complicaţiilor acestei boli (cicatrici, ulcer calos şi procese aderenţiale). Nesterov, în baza unor observaţii clinice de lungă durată, ajunge la concluzia că rezultatele imediate sînt bune dar că rezultatele îndepărtate nu sînt superioare celor obţinute prin alte metode.

Tratamentul cu somn îl considerăm numai o componentă a tratamentului complex al bolii ulceroase şi îl asociem cu dieto, vitamino, fizioterapia şi cu transfuzia de sînge. El este indicat tot mai mult în boala ulceroasă cu antecedente scurte sau lungi însă fără modificări mari radiologice. Aplicarea somnoterapiei la noi este reglementată astăzi prin Dispoziţiile Ministerului Sănătăţii. Somnoterapia are meritul de a fi atras atenţia asupra importanţei repausului absolut, fizic şi psihic, în boala ulceroasă. Asigurarea unui repaus absolut şi a unui somn fiziologic prelungit de 10—12 ore zilnic, este prima condiţie a vindecării. Clinostatismul şi somnul fiziologic prelungit influenţează în bine cir-

Scanned with OKEN Scanner

culaţia sanghină abdominală precum şi metabolismul, în direcţie reparativă, favorizînd în acest fel procesul morfologic de refacere de la nivelul ulcerului.

Blocajul lombar novocainic, preconizat de Vîşnevschi, urmăreşte eliminarea excitaţiilor nocive intense şi favorizează restabilirea funcţiei trofice prin inhibarea impulsurilor de la nivelul gastroduodenal spre centrii nervoşi şi prin stimularea funcţiei trofice, acţionînd favorabil asupra procesului de vindecare a ulcerului. Această metodă a fost aplicată de Vîşnevschi, Daicovici şi alţii în U.R.S.S. iar la noi de C. C. Dimitriu şi colaboratorii. Blocajul a fost aplicat în 1—4 şedinţe la interval de 7—8 zile, cu o soluţie de *novocaină* de 0,25⁰/₀. Aplicînd aceste metode la un număr de 115 bolnavi s-a constatat o ameliorare cu dispariţia simptomelor dureroase la 83 şi vindecarea clinică cu dispariţia atît a simptomelor radiologice cît şi a celor clinice în 32 cazuri.

In afară de repaus, care tinde şi la influenţarea sistemului nervos central, se va combate factorul clorhidro-peptic cu tendinţa de a normaliza secreţia fără a se urmări o completă neutralizare a acesteia, neutralizare care ar avea influenţe negative asupra procesului digestiei în general şi al digestiei proteinelor în special. In general, alcalinizarea cu *magnezie calcinată* la bolnavii suferinzi de constipaţie şi cu *carbonat de calciu* la bolnavii cu tendinţă spre diaree, dă rezultate bune, administrîndu-se la cele trei mese principale cîte o linguriţă într-un pahar cu apă; se va ingera jumătate înainte de masă şi restul după masă pentru a acţiona atît asupra hipersecreţiei à jeun cît şi asupra hipersecreţiei digestive. *Bicarbonatul de sodiu, administrat excepţional, se va da pe timp foarte scurt, cel mult 14—21 zile, pentru a evita astfel acţiunea sa iritantă asupra mucoasei gastrice.* Acest principiu se va respecta şi în administrarea *magneziei calcinate* şi a *carbonatului de calciu* pe care le vom administra cu deosebire atunci cînd nu reuşim să combatem acidismul şi durerea cu ajutorul regimului. Tulburările motorice şi secretorice se vor combate cu antispasmodice — *papaverină, belladonă, atropină, Bellafit* —, antisecretorice şi protectoare ale mucoasei *(bismut, bariu)*. Uneori se impune combaterea durerii prin analgetice — *dionină, codeină* —, a componentei vasculare cu caracter spastic prin antispasmodice *(teofilină* şi *luminal* în doze mici). Obţinem uneori rezultate bune prin *biostimuline* — ţesutoterapia lui Filatov — şi prin vasotrofice *(Dilatin, Mion, Reticulină)*. In unele forme, foarte dureroase şi renitente la tratamentele amintite, obținem rezultate bune prin calmarea excitabilității mărite a interoceptorilor cu ajutorul soluțiilor de *novocaină* sau *codeină* administrate per oral.

Pentru a simplifica această terapie medicamentoasă se practică asocierea acestor medicamente, inaugurînd așa numita „auxoterapie a ulcerului“. Obținem rezultate bune asociind tratamentului cu *novocaină* sau cu *sulfat de magneziu,* substanțe *alcaline* și *atropină.* In general, repausul la pat, regimul, tratamentul medicamentos cu *novocaină* sau cu *sulfat de magneziu* căruia îi asociem alcaline și antispasmodice, sînt suficiente pentru a favoriza atenuarea fenomenelor dureroase și chiar dispariția lor și intrarea într-o fază de acalmie a bolii ulceroase. Prin aceste tratamente rezultatele imediate sînt în general bune ; în 70—80% din cazuri reușim să obținem trecerea în faza de acalmie. Statisticile publică în schimb cazuri de vindecare definitivă clinică abia în 20—30% din cazuri, ceea ce ne arată frecvența mare a recidivelor locale, care se cifrează la 70—80%. Constatarea acestui fapt ne impune să acordăm o deosebită importanță tratamentului preventiv al recidivelor.

Tratamentul preventiv al recidivelor ulcerului trebuie să fie privit ca avînd, dacă nu o importanță mai mare, în tot cazul egală cu importanța ce o acordăm tratamentului preventivo-curativ al bolii ulceroase. Prevenirea recidivelor beneficiază mai ales de metoda dispensarizării, care ne permite o observație continuă a bolnavului, căruia îi putem aplica în acest timp un tratament cronic intermitent, respectînd anumite reguli de viață și de muncă pentru toată viața. Bolnavul dispensarizat va respecta un regim alimentar adecvat, va evita orice abateri de regim, va abandona fumatul și i se va începe tratamentul medicamentos, imediat ce apar primele simptome de recidivă ; acordăm o deosebită atențiune observației și vom atrage atenția și bolnavului asupra anotimpului — primăvara și toamna — sezon de predilecție al apariției sindromului dispeptic caracteristic ulcerului. Bolnavul va lua în aceste cazuri o nouă atitudine față de viață și muncă, adaptîndu-le bolii; el nu va ocupa un post de conducere cu mare răspundere sau comportînd o încordare nervoasă deosebită, excitații sau eforturi exagerate, ci se va încadra într-un ritm de viață și de muncă regulat care îi va permite după amiezele și nopțile libere.

Constatarea vindecării bolii ulceroase în actuala fază a științelor medicale nu este posibilă cu certitudine. Dispariția simptomelor clinice, radiologice, gastroscopice, recîștigarea capacității de muncă și suportarea unui regim mixt fără nici o acuză, nu indică vindecarea bolii ulceroase, iar boala ulceroasă — boală a întregului organism — nu-şi trădează vindecarea prin nici un simptom sau test biologic.

Tratamentul medicamentos, considerat ca metodă normală de terapie, dă rezultate în funcţie nu numai de starea morfo-funcţională a stomacului, de localizarea şi extinderea ulcerului ci şi în funcţie de tipul nervos cortical, de vîrsta bolnavului şi de factorii de mediu. Indivizii cu o labilitate neuropsihică pronunţată sînt predispuşi de a face recidive frecvente, cu tendinţă spre complicaţii cicatriciale, iar bolnavii tineri adeseori fac complicaţii grave, mai ales perforaţii. Valoarea tratamentului medical riguros, corect, prelungit este, în general, greu de apreciat. Observaţiile majorităţii autorilor admit o vindecare completă în 20—30% din cazuri, ameliorări prin trecerea în stare de acalmie în 40—50%, iar în 20—30% a cazurilor nu se obţine o fază de acalmie de durată. Tratamentul, în aceste cazuri, devine din medical, chirurgical, încît boala ulceroasă se prezintă ca o boală medicală, care beneficiază deci de tratamentul medical în 70—75% a cazurilor; procentul chirurgical al bolii este reprezentat în realitate de 25—30% a cazurilor. După cum se vede din cele de mai sus, tratamentul devine chirurgical numai într-o mică proporţie a cazurilor, împrejurări în care el este un tratament simptomatic de necesitate la care ne vedem nevoiţi să recurgem. Pe de altă parte acest tratament chirurgical reprezintă o soluţie adesea antifiziologică. Aceste considerente ne arată atenţia ce trebuie s-o acordăm indicaţiei operatorii; *indicaţia operatorie trebuie să fie precisă şi motivată, şi acestei indicaţii, odată stabilită, trebuie să-i premeargă un tratament preoperator de cel puţin 10—14 zile.* Vom respecta momentul intervenţiei, ţinînd seama de acest tratament preoperator şi vom evita orice intervenţie grăbită, în afară de urgenţe; intervenţia în perioada de activitate a ulcerului — în plină dereglare cortico-viscerală — nu este oportună, ea putînd determina o agravare a tulburărilor locale. Conferinţa de la Iaşi din 1950 a stăruit asupra acestui punct de vedere, accentuînd indicaţia precisă ca absolut obligatorie pentru o intervenţie chirurgicală. Urmările acestei conferinţe nu au întîrziat să se arate şi, de fapt, intervenţiile în boala ulceroasă s-au redus în mod simţitor. Statistica Clinicei Chirurgicale II din Cluj ne arată coborîrea numărului operaţiilor la jumătate şi chiar mai mult, în perioada cuprinsă între 1951—1953 faţă de perioada anterioară acestor ani.

Indicaţia operatorie este absolută şi de urgenţă în perforaţia ul-

cerului. Indicația operatorie este absolută, cu temporizare și cu pregătire preoperatorie, în stenoza organică, pilorică și mediogastrică, în formele complicate interesînd organele vecine, în ulcerul malignizat și în ulcerul jejunal. Indicația operatorie este relativă, cu temporizare, atunci cînd tratamentul medical nu reușește să obțină o fază de acalmie de lungă durată, în ulcerul calos, în ulcerul penetrant fără interesarea unui organ vecin, în ulcerul pe curbura mică cu aclorhidrie, în ulcerul pe curbura mare, în ulcerul cu periduodenită și perigastrită, în ulcerul cu nișă profundă constantă, în ulcerul pe canalul piloric — de teama cancerizării — și în orice ulcer rebel la tratament, după insuccesul a 4—5 serii de tratamente conduse sistematic și riguros.

Indicațiile operatorii de urgență în hemoragiile masive sînt în general, excepționale în timpul hemoragiei. In marea majoritate a cazurilor noi reușim să oprim hemoragia și să punem bolnavul în condițiuni mai bune, printr-un tratament medical adecvat, în special cu transfuzii cu sînge ; intervenția devine actuală abia mai tîrziu, după refacerea bolnavului, sau, excepțional, după 24—48 ore în cazurile cînd fenomenele locale, respectiv hemoragia în special, se repetă, mai ales la bolnavii trecuți de 45 ani. Momentul intervenției în hemoragiile masive s-a dovedit eficace într-o perioadă mai tîrzie, după refacerea bolnavului și într-o mică proporție de cazuri el a fost eficace de timpuriu atunci cînd hemoragia continua, manifestîndu-se prin creșterea pulsului și scăderea tensiunii arteriale. In aceste cazuri, după cum am arătat și mai sus, intervenim după 24—48 ore avînd grije să scoatem bolnavul din șocul oligoemic, prin transuzii mari de sînge.

In stabilirea indicației chirurgicale ne vom orienta și după anumite considerații individuale și generale. Indicațiile sociale nu se mai admit astăzi. Trebuie să menționăm că rezecția de stomac se însoțește de riscuri multiple și este adeseori urmată de stări de debilitate postoperatorie.

Vom fi foarte rezervați în indicația operatorie la bolnavii tineri sub 30 ani, la bolnavii cu hipertiroidism, cu neuroză generală evidentă, cu stare de cașexie. Cazurile în care examenul radiologic repetat ne va da date negative, nu se vor opera.

Pentru stabilirea indicațiilor chirurgicale este necesară colaborarea foarte strînsă între internist, radiolog și chirurg; această colaborare permite o apreciere obiectivă a bolii ulceroase — a manifestărilor ulcerului — și a posibilităților și indicațiilor de intervenție. Simptomatologia clinică, semnele radiologice, privite în evoluția lor, vor permite un diagnostic pozitiv și mai ales o indicație obiectivă a tratamentului.

In ceea ce privește colaborarea medico-chirurgicală, în care radiologul are un cuvînt important, internistului i se cere stabilirea unui diagnostic al bolii și bolnavului, pentru aplicarea unui tratament riguros, corect și prelungit, iar în cazul indicației operatorii, cu respectarea normelor astăzi unanim acceptate în clinică, i se cere conducerea unei pregătiri foarte conștiincioase preoperatorii a bolnavului, alegerea momentului intervenției și — după cele 14—21 zile de tratament postoperator chirurgical — observația conștiincioasă medicală pe un timp foarte îndelungat a bolnavului.

In ceea ce privește tratamentul medical al bolii ulceroase, ajungem la următoarele concluzii :

1. — Boala ulceroasă are o importanță socială prin marea sa frecvență, impunînd astfel o profilaxie științific elaborată.

2. — Boala ulceroasă aparține medicinei interne și numai într-un mic procent chirurgiei.

3. — Terapia patogenetică și simptomatică, aplicată precoce, va da rezultate numai dacă va fi de lungă durată și dacă va respecta viața ritmică și regimul alimentar adecvat.

4. — Tratamentul va fi condus respectînd principiul preventiv căruia i se va acorda o mare importanță nu numai în prevenirea progresării alterațiilor locale, ci și mai ales în prevenirea recidivelor acestei boli care are o evoluție periodică cu mari tendințe spre recidivă.

5. — Intervenția chirurgicală se va indica de obicei pe baza unor criterii precise, avînd grije de a pune bolnavul, preoperator în condiții optime.

6. — La punerea indicației chirurgicale este important a alege momentul cel mai oportun prin consultul dintre internist, radiolog și chirurg. Colaborarea medico-radiologo-chirurgicală se impune ca o absolută condiție a stabilirii indicațiilor pe criterii motivate.

7. — Bolnavului operat i se vor da indicații precise pentru viață și muncă și va fi ținut sub observație permanentă din cauză că după operație el este pus într-o nouă situație fiziopatologică.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL STAZEI DUODENALE — SUFERINȚELE DUODENULUI

O bolnavă a fost internată în secția clinică a institutului nostru pentru o suferință digestivă asupra căreia tratamentul întîrzie să-și arate efectele. Considerînd cazul extrem de instructiv, atît prin discuția diagnosticului cît și prin odiseea peregrinărilor ei medicale, îl vom prezenta.

Este vorba de o femeie, măritată de doi ani, care remarcă de aproximativ un an și jumătate o senzație de greață, arsuri postprandiale și o slăbire în greutate ce a mers progresiv. Bolnava a scăzut de la 65 kg. la 49 kg. limită la care s-a oprit însă și sub care nu a mai trecut, încă înainte de începerea tratamentului. Ea menționează deasemeni că medicul ar fi constatat la un moment dat un subicter scleral care însă cu timpul ar fi dispărut complet. Interogînd mai amănunțit am reușit să aflăm cîteva particularități foarte prețioase pentru conturarea acestui sindrom dispeptic. Astfel, greața de care se plînge bolnava este matinală și diminuă mult înspre orele 9—10 pentru a reapare însă și în restul zilei, accentuîndu-se în jurul orei 12—13. Arsurile postprandiale, în al doilea rînd, au fost remarcate de bolnavă în cursul nopții și mai ales spre orele dimineții încît bolnava, interogată în această direcție, nu a întîrziat să ne descrie ea însăși caracterul curios al acestor arsuri, ce ajunseseră să îi însoțească literalmente trezirea — caracter pe care dealtfel noi l-am remarcat cu mulți ani înainte și l-am și denumit — „prin împrumut‘ — pirozele „reveil matin“. In al treilea rînd anamneza amănunțită ne-a arătat un simptom pe care bolnava îl trecuse cu vederea : atitudinea forțată. Bolnava noastră se vede obligată, la puțin timp după masă, să ia atitudini forțate care îi atenuiază în mare măsură simptomele pe

Scanned with OKEN Scanner

care le acuză. Ea își ridică picioarele în sus și în această poziție constată că arsurile pe care le încearcă după masă, dispar aproape complet. In fine, după cum am arătat și mai sus, printre primele simptome, bolnava a constatat că începe să piardă în greutate și a ajuns într-un timp relativ scurt de la 65 la 49 kg. cifră sub care însă — spre surpriza ei — nu a mai scăzut deși ea nu începuse încă nici un tratament care ar fi putut influența sau chiar opri această scădere în greutate. Examenul radiologic care a fost practicat încă de la primul consult medical, a arătat o ptoză gastrică și fenomene de stază cu mișcări de frămîntare la nivelul duodenului. In fața acestui tablou, colegul care îi face primul examen stabilește diagnosticul de ptoză gastrică prin care explică întreaga simptomatologie subiectivă și îi recomandă în special un corset pe care să-l poarte cît se poate mai strîns pentru a readuce stomacul în „locul său" ceea ce dealtfel nu a avut ca rezultat decît să accentueze grețurile și pirozele.

*
* *

Cazul merită, după cum am afirmat, să ne oprim asupra lui. Pe de o parte prin discuția la care pretează ptoza gastrică, în cazul nostru, și ptoza viscerală în general, pe de altă parte prin peregrinările medicale la care este condamnat, în mod obligator aproape, un bolnav care ajunge să beneficieze de un astfel de tratament.

Diagnosticul de ptoză gastrică este un diagnostic care, astăzi putem afirma cu toată liniștea, este insuficient. Este un diagnostic anatomic de care nu mai este permis să uzăm, cu atît mai mult cu cît se abuzează de dînsul. Tot al treilea sau al patrulea suferind digestiv ne mărturisește că medicul i-ar fi găsit că are stomacul deplasat și ne aduce în sprijin un adevărat dosar de examinări radiologice care nu servesc decît să arate peregrinările nesfîrșite la care condamnă acest diagnostic, pentru că tratamentul întîrzie să-și arăte efectele.

Astăzi știm că atunci cînd se spune ptoză gastrică, în spatele acestei suferințe se ascunde „ceva". Intotdeauna pe lîngă ptoză mai avem „ceva în plus" și faptul că ptoza stomacului este menționată în diagnostic prima, se datorește numai împrejurărilor că stomacul se impune privirilor noastre sub ecran mai evident și mai repede decît alte segmente ale tubului digestiv. Acesta este cazul și cu bolnava pe care am prezentat-o pe scurt. Deși bolnava a acuzat simptome subiective de suspiciune duodenală și în ciuda faptului că examenul radioscopic a arătat o stază cu mișcări de frămîntare la nivelul duodenului, colegul care o consultase înaintea noastră a abandonat diagnosticul de stază duodenală în favoarea diagnosticului de ptoză gastrică. Această eroare nu este rară și nici întîmplătoare. La baza ei stau mai multe cauze: *duodenul este ignorat, duodenului nu i se atribuie rolul pe care îl are în patologie și în fine, în al treilea rînd, simptomatologia suferințelor duodenului nu se cunoaște și este greșit interpretată.* Este desigur surprinzător faptul că medicii ignorează duodenul și experiența ne-a arătat că ei neglijează nu numai duodenul ci și intestinul subțire. In primul rînd contribuie la aceasta faptul că tratatele clasice, în majoritatea lor, nu acordă duodenului un loc de sine stătător în patologia abdominală ci îl încadrează în patologia intestinului subțire; această atitudine noi o considerăm negativă și de fapt încă din 1936 în tratatul nostru suferințele duodenului erau discutate într-un capitol separat.

Duodenului nu i se atribuie rolul pe care îl joacă în patologie din cauză că a fost și este de obicei neglijat; la aceasta a contribuit și laboratorul de radiologie care îl vede tot atît de fugitiv pe cît îi este de obicei și tranzitul.

In fine simptomatologia duodenului este greșit interpretată, pentru că nu se cunoaște — în majoritatea cazurilor —; la cunoașterea simptomatologiei duodenale a contribuit în primul rînd școala romînă (Pavel, Podeanu, Hațieganu, Hăngănuț, Secărea).

Ultimele date pe care ni le pune la îndemînă laboratorul ne îndreptățesc astăzi să afirmăm că, în realitate, *duodenul trebuie să fie considerat o porțiune distinctă a aparatului digestiv*. Duodenul ocupă din punct de vedere anatomic și funcțional, un loc central atît în fiziologia abdomenului cît și în patologia lui. Putem spune că, astfel privit, el reprezintă „carrefour"-ul digestiei superioare și probabil din același motiv a fost denumit de unii hipofiză abdominală, numire pe care noi însă nu o împrumutăm.

Duodenul este un organ fix, retroperitoneal, care fiind situat anatomic după stomac are prin însăși poziția sa un rol de frunte în procesul digestiei pe care îl pregătește la acest nivel concurența secrețiilor hepatice, pancreatice și duodenale. Fiziologia ne arată rolul important pe care-l joacă duodenul în procesele digestiei, ca și participarea lui în mecanismele umorale și hormonale. Bogăția în vase limfatice și mai ales în rețea terminală nervoasă ne explică, prin numărul mare de interoceptori, participarea sa la marile mecanisme funcționale ale organismului — sub conducerea sistemului nervos central — precum și influența pe care o exercită duodenul și care se exercită la rîndul ei asupra duodenului, în cele mai felurite suferințe abdominale.

O scurtă trecere în revistă a acestor aspecte ne va putea fixa mai bine datele fundamentale în fiziologia duodenului și ne va ușura interpretarea fiziopatologică a suferințelor acestuia.

Poziția anatomică a duodenului — în centrul abdomenului visceral, — ne explică — în lumina conexiunilor complexe neuro-umorale și limfatice — legătura intimă între duoden și celelalte organe ale abdomenului visceral, legătură în care duodenul influențează diferitele organe și acestea, la rîndul lor, își răsfrîng influențele asupra lui. In al doilea rînd poziția centrală și legăturile intime viscerale ne explică variabilitatea simptomatologiei și dificultățile ce întîmpinăm în diferențierea simptomelor de vecinătate. Astfel privită patologia abdominală, ne apare clară aserțiunea, pe care dealtfel noi am utilizat-o cu mulți ani înainte, conform căreia în orice suferință abdominală se găsește și o „notă duodenală“. Această aserțiune nu face decît să arate un fapt pe care clinica l-a remarcat de mult. Bogata rețea nervoasă și vascularizația limfatică a duodenului, asupra căreia s-a accentuat prea puțin precum și prezența la acest nivel a marilor plexuri nervoase, ne explică de ce marea majoritate a afecțiunilor etajului visceral al abdomenului prind repede vecinătatea și ne oferă și un substrat anatomic al aserțiunii de mai sus, bineînțeles în faza alterațiunilor morfologice.

Situația sa anatomică și fiziologică — la întretăierea secrețiilor hepatice și pancreatice — ne explică rolul pe care-l are în digestie. Secrețiilor exocrine hepatice și pancreatice care se colectează la nivelul duodenului li se adaogă secreția proprie duodenală, constituită din suc foarte abundent de tip mucoid, care contribuie la rîndul lui la prepararea alimentelor în vederea proceselor digestiei superioare. Peristaltismul duodenal, foarte complex, participă și el la aceste procese digestive. In cadrul peristaltismului duodenal se cunosc mișcări pendulare, mișcări de torsiune și antiperistaltice, pe lîngă segmentații ritmice — rezultat al acțiunii de diviziune pe care o exercită musculatura mucoasei mai ales în partea distală — care determină în lumenul acestuia un mare număr de discuri minuscule ce fac accesibil chimul alimentar acțiunii fermenților de la acest nivel. Legăturile complexe de interdependență ale peristalticei duodenale reies din corelațiile sale funcționale cu sfincterul lui Oddi care, deși autonom în funcțiunea sa, influențează tonusul duodenal și mai ales stomacul a cărui evacuare este inhibată de acesta pe cale reflexă.

Celeritatea tranzitului duodenal — de 15—20" — ne explică în parte absența proceselor de rezorbție la acest nivel, nivel la care nu începe decît parțial rezorbția magneziului, sodiului, calciului și fierului precum și a unor vitamine. Pe de altă parte în acest fel putem înțelege de ce o întîrziere a tranzitului duodenal — nivel la care degradările extrem de bogate în fermenți duc la o concentrare a lor —, întîrziere peste 30", pe care în mod obișnuit o considerăm stază, favorizează rezorbția unor elemente care în condițiuni fiziologice ajung în intestinul subțire. Rezorbția patologică la nivelul duodenului va permite trecerea în circulație — pe lîngă elementele cu rol umoral — și unei serii de fermenți, tripsina mai ales, care ajung să continue procesul de digestie în circulație și să determine o polipeptidemie, după cum au arătat cercetările lui Faur și Baciu.

Rolul pe care îl joacă duodenul în mecanismele endocrine este la rîndul său complex. Au fost voci care au încercat să-l denumească din acest motiv drept o hipofiză abdominală. Duodenul acționează pe cale hormorală asupra pancreasului prin secretină, asupra stomacului prin dublul efect al hormonului gastric — stimulator — și al enterogastronului — inhibitor al secreției și al motricității —, asupra veziculei biliare prin colecisto-kinază și în fine asupra intestinului subțire — prin intermediul enterochinazei. In cadrul acestei scurte revederi a fiziologiei duodenului este important să subliniem rolul pe care îl joacă sistemul nervos. Relațiile extrem de complexe și de întinse pe care le are duodenul cu toate viscerele abdominale și încadrarea sa armonică în funcțiunea proceselor digestiei, se datoresc sistemului nervos. Foarte bogat în terminațiuni nervoase ce constituiesc o rețea complexă de interoceptori, duodenul este legat prin intermediul acestor terminațiuni nervoase cu marile plexuri nervoase abdominale — solar, coeliac, mezenteric — precum și cu fibrele nervoase simpatice viscerale ce se întretaie la nivelul cuprins între D_6 și D_{10} al măduvei, cale care ne explică relațiile centripete și centrifuge pe care le întreține duodenul pe cale neurală. Această cale ne explică relațiile strînse ce leagă duodenul cu scoarța pe de o parte și prin plexurile nervoase toracice și ale bazinului, cu viscerele toracice și abdominale, pe de altă parte.

Considerăm util să accentuăm asupra particularității pe care o prezintă sistemul nervos la nivelul duodenului ; interoceptorii foarte numeroși de la acest nivel se găsesc situați nu numai la nivelul mucoasei ci în întreg peretele duodenal, explicînd în acest fel o receptivitate

Scanned with OKEN Scanner

neuro-musculară și o reactivitate locală foarte accentuată. Legăturile neurale întinse cu scoarța ne explică promptitudinea cu care reacționează duodenul la tulburările cortico-vegetative, fiind unul dintre organele cele mai sensibile la dereglările dinamicei corticale și reprezentînd, în acest fel, un segment visceral „de elecție“, am putea spune, al suferințelor cortico-viscerale. In afara acestei modalități, constatate atît clinic cît și experimental, vom putea înțelege, tot prin intermediul mecanismului neural, de ce nu întîlnim afecțiunile duodenului în mod izolat decît foarte rar. De obicei, suferința duodenului se manifestă în cadrul suferințelor organelor din cavitatea abdominală superioară și aproape la fel de frecvent în afecțiunile sferei genitale.

Această scurtă trecere în revistă a elementelor ce leagă duodenul de marile mecanisme reglatoare ale organismului, permite să afirmăm, din perspectiva complexității funcțiilor sale, că duodenul poate și trebuie considerat drept un segment al aparatului digestiv cu funcție importantă, proprie. Privind în acest fel duodenul, drept un teritoriu cu o funcțiune și o situație anatomică bine delimitată, legat de celelalte viscere abdominale precum și de celelalte sisteme pe cale umorală, vasculară-sanghină și limfatică, dar mai ales nervoasă, sub conducerea sistemului nervos, vom înțelege mai ușor și rolul pe care îl joacă factorii nocivi asupra lui. Factorii nocivi cari acționează asupra funcțiunii și structurii duodenului, sînt multipli și complecși ; legat în mod intim în primul rînd cu etajul visceral al abdomenului și în al doilea rînd de sistemele și aparatele întregului organism printr-un întreit mecanism — neuro-hormonal, umoral și vascular — duodenul reacționează precoce la acțiunea unei întregi serii de factori. Distingem în primul rînd factorii locali abdominali inflamatorii și mecanici ; în al doilea rînd vom lua în considerare factorii neuro-umorali — endocrini, umorali și neuro-vegetativi. In cadrul acestor factori vom distinge, după cum am afirmat în rîndurile precedente, un element cortical, în care suferința duodenală însoțește tulburările dinamicei corticale ce apar pe un teren emotiv sau asupra căruia încordări continui ori emoții intense duc la dereglări cu fenomene psiho-cerebrale.

STAZA DUODENALĂ

Odată trecute în revistă, pe scurt, elementele care ne permit să individualizăm funcțional și anatomic duodenul, într-o corelație și interdependență funcțională strînsă cu scoarța cerebrală și organele abdominale și care ne permit totodată să înțelegem și să ne explicăm în bună parte, particularitățile simptomatologice și evolutive ale suferințelor duodenale, vom trece la studiul *tablourilor clinice* ale acestor suferințe.

Unele dintre ele ne sînt în bună măsură cunoscute, fapt care ne ușurează sarcina ; altele sînt mai puțin familiare medicului internist și ne facem o plăcută datorie de a reînprospăta noțiunile referitoare la entități a căror individualizare au constituit obiectul preocupărilor noastre cu ani înainte și care reprezintă un merit al școlii medicale romîne.

După cum s-a menționat, o serie de tratate moderne de specialitate, tratează suferințele duodenului în cadrul patologiei instestinului subțire și nu oferă un loc aparte acestui segment al tubului digestiv, loc care să permită pe lîngă individualitatea nosografică și o individualitate clinică a suferințelor duodenale în patologia internă. Această atitudine nu a întîrziat să-și arate roadele. Nu va mai fi surprinzător faptul că, privite sub acest unghi, vor fi luate în considerare dintre suferințele duodenului modificările organice și se vor menționa fugitiv sau uneori de loc, tulburările funcționale. Neglijîndu-se, în acest fel, tulburările ce premerg fazei alterative-anatomice, se face greșeala de a se trece cu vederea în același timp, o serie de tablouri morbide clinice ce se atribuie, în mod eronat, altor afecțiuni, mai adesea boli ulceroase sau suferințelor biliare și sancționează prin aceasta erorile de diagnostic și implicit erorile de tratament.

Considerînd din punctul nostru de vedere duodenul drept un organ cu o patologie proprie în cadrul suferințelor tubului digestiv, vom acorda în egală măsură importanță și tulburărilor funcționale ; dintre acestea frecvent ignorate și adesea neglijate sînt diskineziile duodenale.

Tulburările diskinetice ale duodenului sînt frecvente : ele pot fi tranzitorii sau permanente, sînt cel mai adesea secundare dar pot fi întîlnite și primar — accentuăm, ca manifestare locală — în cadrul suferințelor cortico-viscerale.

Tulburările diskinetice ale duodenului, constituie propriu zis un sindrom constatat mai ales radiologic — fapt care nu se contestă dealtfel Această precizare necesită însă o discuție ceva mai amplă. După un număr de ani de la data cînd noi am descris sindromul stazei duodenale, timpul a selecționat cu imparțialitate criticile aduse și ne permite astăzi să privim discuțiile duse in jurul acestei probleme „sub specie temporis". Cei mai mulți au luat în sprijin caracterul radiologic al ace-

Scanned with OKEN Scanner

stui sindrom, l-au considerat drept o manifestare secundară fără corespondent clinic și l-au clasat în consecință în hotarele stricte ale caracterului de epifenomen la care părea să fie limitat.

Eroarea care s-a făcut a fost că s-a ignorat cu totul corespondentul clinic al acestui sindrom radiologic pentru că în realitate acest sindrom radiologic își are un corespondent clinic care astăzi, după cum am văzut, se întemeiază pe o serie de date fiziologice și fiziopatologice ce nu mai pot fi contestate. Corespondentul clinic al sindromului diskinetic duodenal este sindromul dispeptic duodenal pe care îl întîlnim în afecțiunile neulceroase ale duodenului și care este deosebit de sindromul ulceros. Corectivul pe care trebuie să-l aducem este că *diagnosticul clinic al tulburărilor diskinetice, ar fi, pînă la confirmarea lor radiologică, un diagnostic prezumptiv, un diagnostic de suspiciune, însă un diagnostic care clinic trebuie și poate fi făcut.*

Vom începe studiul acestei entități, din motivele enumerate mai sus, cu tabloul clinic. Prezentăm în acest sens o bolnavă — fată de 18 ani — care se internează pentru fenomene subiective cu caracter dispeptic : grețuri. post-alimentare ce survenau imediat după ingerarea alimentelor, vărsături la intervale neregulate și uneori dureri epigastrice postalimentare la 1—2 ore după masă însoțite de balonări. In rezumat, un sindrom dispeptic căruia i se adaugă cefalee și slăbire în greutate și forțe fizice. Bolnava ne arată cu foarte multă comunicativitate și în mod sugestiv că îi este destul numai o jumătate din paltonul ei și, de fapt, în două luni ea a pierdut 6 kgr. La examenul obiectiv se constată o anemie ușoară, abdomenul excavat cu punctele paraombilicale sensibile și o cicatrice postapendicectomică. Clinic, în fața acestui tablou dispeptic, facem diagnosticul de suspiciune de tulburări de tranzit duodenal urmînd ca examenul radiologic pe care îl indicăm să ne precizeze natura acestui sindrom clinic.

In general, *sindromul dispeptic duodenal* are o serie de trăsături particulare care ne pot permite, în cadrul unei dispepsii, să formulăm suspiciunea caracterului duodenal. Bolnavii prezentînd acest sindrom, se plîng de grețuri, balonări însoțite de senzație de plenitudine postalimentară, apetit capricios, dureri epigastrice care pot iradia sau rămîn strict localizate și, fapt foarte important, de la început fenomene cu caracter psihocerebral. Acestor fenomene li se adaugă scăderea în forțe fizice și mai ales în greutate și foarte adesea semne de participare a organelor vecine.

Să privim unele dintre aceste simptome mai îndeaproape. Dintre elementele dispeptice, noi considerăm aproape caracteristice greţurile, pofta de mîncare capricioasă şi durerile.

Greţurile în suferinţele diskinetice duodenale sînt de scurtă durată, ele se instalează după primul dejun, dimineaţa, durînd de la orele 8—10 şi reapar spre ora prînzului, de obicei în jurul orei 12—13, pe nemîncate. Nenumăraţi bolnavi au confirmat, nu odată, caracterul curios al greţurilor pe care le încearcă înainte de prînz : *ele sînt de obicei atît de scurte ca durată încît odată simţite dispar adesea chiar în clipa în care bolnavul vrea să împărtăşească aparţinătorilor săi această senzaţie ; el, literalmente, nici nu ajunge să o spună.*

Pofta de mîncare este capricioasă şi inconstantă ; uneori apetitul este păstrat, alteori diminuat. Aceşti bolnavi vin cu plăcere la masă fiind nerăbdători, pentru ca la cîteva minute după ce au început să mănînce sau chiar după primele înghiţituri în unele cazuri, să piardă acest apetit, încît putem pune că este singurul caz în patologie, cînd un cunoscut adevăr se validitează invers : aici, inapetenţa vine mîncînd. Intr-o a doua fază, această inapetenţă odată instalată devine persistentă şi capricioasă ; fără a dispare, ea rămîne, cu mici remisiuni.

Durerile, al treilea component al dispepsiei duodenale, afectează aspecte variate : unele sînt de o intensitate extraordinară şi iau un traiect „în bară", de la dreapta spre stînga, iradiind uneori în umăr şi chiar în extremităţile inferioare ca în tabes, cu care sîntem tentaţi să le confundăm. Ele *obligă bolnavul să ia atitudini forţate, foarte bizare : bolnavul* „se face ghem", ia aspectul chiar al „cocoşului de puşcă", se aşează în poziţie genupectorală sau, şi mai curios, îşi pune o pernă sub şezut sau aşează extremităţile inferioare pe pereţi, mai sus decît nivelul corpului, ceea ce îi calmează brusc şi aproape complet durerile. In alte împrejurări, *durerile afectează aspectul crizelor coelialgice,* prin zona de iradiere pe plexurile nervoase. Bolnavul încearcă o senzaţie neplăcută de bară epigastrică însoţită de angoare, paloare a tegumentelor, el are impresia „că se prăpădeşte" — după cum povestesc bolnavii — şi după cîteva minute totul dispare iar bolnavul este primul care este gata să le uite, chiar şi la anamneză. In cazurile în care durerea ocupă locul prim în tabloul clinic al suferinţei duodenale, dispepsia ia o alură pe care noi am numit-o dramatică, nu numai pentru bolnav, dar şi pentru medicul chemat să-i stabilească diagnosticul. Ne va ajuta în astfel de împrejurări foarte mult faptul că,

Scanned with OKEN Scanner

pe lîngă antecedentele unei suferințe dispeptice incerte, crizele dureroase apar la un interval lung, de aproximativ 3 luni una de alta.

Am discutat trei simptome — durerile, grețurile și inapetența — cele mai caracteristice, prin aspectul lor particular, în tabloul sindromului dispeptic duodenal. Desigur însă că acestea nu apar izolat iar *diagnosticul nu se va stabili decît în fața unui tablou în care aceste simptome sînt prezentate în complexul unui cortegiu simptomatic mai bogat.* Pe lîngă aceste simptome vom ține seama și de prezența altor simptome — este drept mai puțin caracteristice — totuși prezente. După cum am afirmat și mai înainte, sindromul dispeptic duodenal este susceptibil — pînă la confirmarea radiologului — de un diagnostic de suspiciune. Nicăieri nu este mai valabil acest adevăr ca în perioada stabilirii diagnosticului. Acest sindrom dispeptic în care numai unele elemente ne permit suspiciunea participării duodenale, are un caracter incert însă. Elementele care ne permit această prezumpție și care imprimă tabloului clinic „nota duodenală“, au fost discutate. *Elementele mai puțin caracteristice, „incerte“, sînt variate și practic reprezintă factorul care înșeală cel mai adesea pe medicul practician, tocmai prin incertitudinea lor.* In parte dispeptice întru totul — balonare postprandială și chiar mai frecvent decît aceasta, senzația de plenitudine postprandială —, în parte necaracteristice și cu caracter general — anxietate, neliniște, oboseală la efort și o încetinire a activității intelectuale —, aceste simptome mărturisesc participarea întregului organism și în special a sistemului nervos. O parte, ultima și dintre cele mai înșelătoare, sînt *elementele ce imprimă culoarea organelor vecine* a căror suferință nu întîrzie prea mult să urmeze și colorează la rîndul lor, sindromul dispeptic duodenal. Balonări pronunțate și supărătoare, însoțite de eructații, care se accentuează la efort și se întovărășesc uneori de icter scleral, ne vor atrage atenția asupra ficatului. Anxietatea cu tremurături discrete ale membrelor ne dezvăluie suferința pancreasului, fiind manifestarea clinică a unei hipoglicemii reflexe. Tulburările de tranzit — debacluri diareice — ne arată participarea intestinului care răspunde de timpuriu la modificările cele mai discrete ale chimismului tulburat de o dinamică duodenală dereglată. Vom insista asupra manifestărilor cu caracter psihocerebral ; pe lîngă importanța lor teoretică — înțelegerea mecanismului suferințelor digestive — ele își vădesc importanța practică în clinica de fiecare zi. Considerăm util să descriem cu totul pe scurt, un caz ce iese din comun, care a fost internat în Clinica Psihiatrică pentru tulburări psihice foarte accentuate şi la patul căruia au fost chemaţi la un moment dat în consult reprezentanţii mai multor specialităţi, din cauza unor dureri epigastrice, singurele acuze subiective pe care le menţiona, destul de rar dealtfel, bolnavul. Tratînd energic staza duodenală gravă, cu fenomene toxice, pe care ne-a confirmat-o radiologul, am constatat cu o deosebită satisfacţie şi spre marea uimire a specialiştilor, ameliorarea surprinzătoare a sindromului psihic. In practica zilnică este dealtfel greu să putem vorbi de un anumit grup de simptome psiho-cerebrale sau neuro-endocrine care să ne permită conturarea unui sindrom anumit. Acuzele sînt disparate, simptomele sînt izolate şi în astfel de cazuri, dacă nu le interpretăm just — ca epifenomene în cadrul suferinţei duodenale riscăm să pierdem din mînă diagnosticul şi să rătăcim pe căi întortochiate, nemaiputînd găsi firul care să ne conducă la diagnostic. Nu este o afirmaţie gratuită : ne-o confirmă de repetate ori, din păcate, serii întregi de bolnavi ce au consultat nenumăraţi specialişti şi diagnosticile stabilite — diferite bineînţeles — egalează prin numărul lor tratamentele urmate. Niciunul însă nu atacă afecţiunea de bază, ci simptomul specialităţii lor.

Fenomenele psihocerebrale apar de la început. Pe unii dintre practicieni îi poate surprinde acest fapt deoarece ei nu erau obişnuiţi să le vadă ; faptul că nu le-au văzut, nu înseamnă însă nici pe departe că ele nu există, ci doar că nu le căutăm sau refuzăm să le vedem. Cel mai adesea întîlnim o stare de depresiune şi o astenie psihică care se manifestă prin scăderea capacităţii de muncă. Bolnavi care reprezentau elemente de nădejde în profesiunea lor, vin uneori la medic şi se plîng că nu se mai pot concentra şi munca lor este mai puţin eficientă ca înainte.

După cum am spus şi mai sus, uneori fenomene nervoase se asociază cu *simptome din partea sistemului endocrin* — hipofiza, tiroida, gonadele. Unii remarcă, cu o nelinişte ce se cere cît mai energic îndepărtată, o debilitate sexuală ce merge pînă la frigiditate sau impotenţă. Este şi mai izbitoare această participare endocrină, atunci cînd avem în faţa noastră bolnavi emaciaţi. Emacierea în suferinţele duodenului îmbracă un caracter endocrin, imitînd emacierea hipofizară, dar fapt curios şi particular, după ce ea a manifestat o tendinţă progresivă, se opreşte şi greutatea corpului se stabilizează, independent cel mai adesea de tratament. Este bine să nu uităm acest caracter pe care noi l-am observat foarte frecvent în suferinţele duodenale.

Este o greşeală aproape generală pe care o săvîrşesc practicienii în faţa unui bolnav emaciat cu acuze dispeptice şi căruia după ce l-au

Scanned with OKEN Scanner

trimis la radiolog, în lipsa unor modificări organice morbide, să-i atribuie toate fenomenele unei ptoze gastrice, ca unui adevărat „Deus ex machina". Ca orice diagnostic forţat, mai devreme sau mai tîrziu şi acesta îşi va validita artificialitatea sa.

După ce am trecut în revistă simptomatologia sindromului dispeptic duodenal putem spune, cu valoare aproape de lege, că *în faţa unei emacieri însoţite de fenomene dispeptice, endocrine şi psihocerebrale, nu este permis să trecem cu vederea suferinţa diskinetică sau inflamatorie a duodenului, pe care va trebui să o suspectăm.*

Se impune o scurtă paranteză în legătură cu *ascensiunile subfebrile,* prezente în tulburările diskinetice duodenale, mai ales cînd acestea se însoţesc de inflamaţie. Există în general o tendinţă la abuz de concepţie „la modă", atunci cînd un tablou clinic refuză să ne ofere cheia descifrării sale în timpul pe care îl scontăm; acest lucru este valabil şi în patologia duodenului. Există practicieni care — după cum am atras atenţia şi mai sus — nu atribuie just fenomenele generale ce însoţesc tulburările dispeptice ale duodenului şi pornesc pe o cale greşită. Unii „selecţionează" într-un mod curios numai fenomenele generale şi subfebrilităţile pe care le prezintă bolnavul şi lasă la o parte, bagatelizînd, acuzele dispeptice şi, în prezenţa semnelor de anemie discretă, atribuie acest complex unei infecţii de focar şi sancţionează o sanare radicală a focarelor. Menţinerea pe mai departe a complexului simptomatic în ciuda acestei cure radicale şi amendarea lor numai după tratamentul raţional al suferinţei duodenale, arată divergenţa de interpretare.

In general tabloul clinic al tulburărilor diskinetice duodenale poate fi diagnosticat prezumptiv. Simptomatologia ne oferă elementele necesare pentru a suspiciona duodenul într-un tablou dispeptic incert, iar evoluţia sa ne ajută de multe ori să conturăm caracterul neulceros al acestor suferinţe. Aceasta cu atît mai mult cu cît sîntem puşi uneori, în practica de fiecare zi, în situaţia de a lua decizii importante fie la primul consult fie în cursul unui tratament.

De fapt, fie prima alternativă — primul contact cu bolnavul —, fie cea de a doua — în cursul unui tratament de durată —, sîntem în faţa unui sindrom dispeptic în plină evoluţie. *Astfel va trebui să privim clinic sindromul dispeptic duodenal, din perspectiva continuei sale evoluţii.* Experienţa ne-a arătat că aceasta este calea care ne fereşte de erorile ce se comit în mod curent în suferinţele duodenului. Privind sub unghiul evoluţiei, vom vedea încă din cursul anamnezei

— care ca în orice suferinţă digestivă reprezintă de multe ori cheia diagnosticului — că avem de-a face cu *o dispepsie trenantă şi obositoare*, atît pentru bolnav cît şi pentru medic, *cu acuze dispeptice polimorfe însă fără periodicitate* şi fără elemente care să ne tenteze să precizăm o localizare. Mai ales este important să acordăm atenţie lipsei periodicităţii. Tulburările dispeptice sînt de lungă durată, putem chiar spune foarte lungi, ajungînd în unele cazuri pînă la 1—2 şi chiar 3 ani, durerea îmbrăcînd un caracter continuu însă de intensitate moderată — nu prea mare —, cu perioade de aclamie neregulate, dureri capricioase şi care nu se aseamănă unele cu altele. Am putea afirma că nici nu mai e vorba de o perioadă ci de o stare, în care însă durerea este continuă şi estompată totodată. Aceste caractere au îndreptăţit diverşi autori, să le considere din punctul lor strict de vedere drept „petite hépatie" sau „pancréatie", ambele la fel de „désespérantes en longeur".

Pe acest fond dispeptic de durată apar *crizele duodenale;* variate ca formă, ele reprezintă faze deadreptul impresionante în evoluţia sindromului. Obişnuim să distingem trei forme :

Forma vomitivă, una dintre cele mai dificile de interpretat clinic din cauza caracterului paroxistic şi al problemelor de tratament pe care le ridică, se caracterizează prin vărsături incoercibile de o violenţă şi o tenacitate alarmantă, durînd 3—4 zile, timp în care nu cedează decît foarte puţin şi împiedică alimentarea bolnavului. Bolnavul varsă cantităţi abundente de suc gastric amestecat cu bilă şi cu suc duodenal, ceea ce antrenează în scurt timp fenomene de exicoză cu cloropenie, determinînd pe această cale o azotemie gravă de natură extrarenală. Este interesant de reţinut că această formă vomitivă evoluează fără dureri.

Forma dureroasă se manifestă prin dureri de o intensitate extraordinară. Dacă starea bolnavului ne permite o anamneză mai lungă, vom afla, în cazul cînd sîntem chemaţi prima dată la un astfel de bolnav, că de fapt ea apare în continuarea unei dispepsii de lungă durată dar care s-a exacerbat pe neaşteptate şi extraordinar de intens — pentru prima oară sau repetîndu-se — fără a permite stabilirea unei ritmicităţi. Aceste dureri sînt de obicei „în bară", iradiind de la dreapta spre stînga însă nu rareori putem întîlni şi iradieri în umăr şi în membrele inferioare, ca în tabes, cu care sîntem tentaţi să le confundăm. Ne ajută foarte mult în diagnosticul diferenţial atitudinile bizare pe care le iau aceşti bolnavi, din cauză că ele aduc ușurarea durerilor. Unii stau „ghem“, alții după cum am mai spus, în „cocoș de pușcă“, unii preferă poziția genupectorală sau pun un obiect — de obicei pernă — sub lombe, iar alții se așează literalmente cu picioarele pe pereți, căutîndu-le un sprijin cît mai ridicat de la pămînt.

Forma coelialgică — ultima pe care o poate afecta o criză duodenală — este cea mai impresionantă. Incepînd la fel de brusc ca și precedentele, se manifestă printr-o durere cu adevărat formidabilă ce iradiază în umeri și în lombe, însoțită de o senzație de moarte care face bolnavul extrem de neliniștit iar cînd ajungem, în cursul examinării, foarte superficiale dealtfel din cauza stării grave a bolnavului, să palpăm pulsul, vom constata că este foarte frecvent și depresibil. Privind bolnavul în această stare, ne punem o întrebare foarte importantă și al cărui răspuns se cere cît mai neîntîrziat: cu ce sindrom avem de-a face? este o catastrofă abdominală? o perforație? Deși este de cea mai mare importanță să remarcăm faptul că acest paroxism dureros evoluează fără grețuri și vărsături și fără durere epigastrică totuși trebuie să recunoaștem că lipsa acestor două simptome din tabloul clinic, ne este suficientă întotdeauna pentru a elimina posibilitatea unei perforații. Observația clinică continuă care se impune în toate aceste cazuri cu toată rigoarea, ne va arăta că după aproximativ 2—3 ore fenomenele se amendează în întregime. De multe ori diagnosticul, nu numai cel prezumptiv ci și cel de certitudine, s-a arătat a fi fructul acestor 2—3 ore de observație continuă.

Crizele duodenale, oricare ar fi forma pe care o îmbracă, întrerup de obicei evoluția unui sindrom dispeptic duodenal la intervale de 3—4 luni și reprezintă scene dramatice pe fondul uniformității dispepsiei.

După cum am mai spus, diagnosticul de sindrom dispeptic duodenal este un diagnostic prezumptiv. El așteaptă și cere o confirmare din partea radiologului, care va constata întîrzierea tranzitului duodenal peste 30”, limită pe care sîntem obișnuiți a o considera începutul stazei. Tot radiologul ne va informa asupra sediului și formei pe care o afectează staza. *Aceste trei elemente — durata tranzitului, localizarea stazei și forma pe care o îmbracă — sînt în egală măsură importante de precizat deoarece ele au semnificația lor pentru practicianul internist în stabilirea diagnosticului și orientarea măsurilor terapeutice.* Din această cauză le vom cere întotdeauna radiologului și acesta trebuie să ni le precizeze oridecîteori constată fenomene diskinetice la nivelul duodenului.

Durata ne diferențiază staza de stenoză deoarece dacă tranzitul întîrzie peste 30" avem de-a face cu o stază, pe cînd fenomene radiologice de întîrzıere între 10—15 minute ne îndreaptă spre o stenoză.

Localizarea stazei ne informează asupra punctului de plecare, *întrucît adesea staza duodenală avînd un caracter secundar, localizarea acesteia pe unul din segmentele duodenului este de multe ori în măsură să ne informeze asupra vecinătății afectate.*

Forma pe care o îmbracă tulburarea diskinetică este necesară în orientarea și alegerea factorilor terapeutici pe care îi vom utiliza, întrucît va fi vorba de predominarea hipo- ori hiperkineziei în cadrul unei stări diskinetice. Radiologul este în măsură și trebuie să ne precizeze aceste elemente.

Din punctul de vedere al localizării distingem o *stază totală* și o *stază parțială,* ultima putînd fi *bulbară, în cadru, a genunchiului inferior* sau a *porțiunii orizontale.* In fine, am întîlnit cazuri în care staza ia un un *aspect bipolar* — interesînd în același timp bulbul și D_3. Utilitatea mare a acestei precizări va reeși mai evident dacă privim fenomenul stazei de la nivelul duodenului considerînd duodenul în strînsă interdependență morfofuncțională cu suferințele abdomenului și, în cadrul acestora, mai ales cu suferințele etajului visceral. Să nu uităm niciodată acest adevăr : *duodenul este încleștat în toate suferințele abdomenului.* Astfel o suferință hepato-colecistică se va trăda prin stază la nivelul bulbului. Marcov consideră că 80% dintre hepatite se însoțesc de această stază. Pavel, după cum am accentuat și noi, admite deasemenea această condiționare hepatică. Noi am remarcat staza chiar în faza de debut a hepatitei epidemice. Alți autori au menționat staza bulbară în pancreatite precum și în colite și enterite. Staza genunchiului inferior ne va atrage atenția asupra micului bazin: metroanexitele și apendicitele vor fi însoțite de stază la acest nivel și ocupă uneori planul prim în tabloul clinic. De altfel și sîntem obișnuiți să întîlnim staza genunchiului inferior mai mult la femei. Apendicita impune o concluzie practică pe care o recomandăm întotdeauna: de cîte ori cerem un bariu pasaj Czeppa, să nu uităm niciodată să privim și duodenul ; un apendice fragmentar umplut cu bariu dar însoțit de o stază la genunchiul inferior, va constitui semnătura apendicitei.

In afara acestor împrejurări, staza duodenală însoțește o serie de afecțiuni pe care, dată fiind această scurtă incursiune în etiologia și patogeneza diskineziilor duodenului, ne vedem obligați să le trecem în revistă. Staza o mai întîlnim în neuroza generală vegetativă și în boala hipertensivă — adeverind condiționarea corticală a acestei tulburări de tranzit —, apoi în boala lui Basedow, în diverse stări fiziologice cum ar fi uneori în cursul menstrelor și în fine, după cum a fost și cazul prezentat, în tulburările statice abdominale — respectiv ptozele viscerale.

După cum reiese din cele de mai sus, *staza duodenală însoțește o serie de afecțiuni ale cavității abdominale, trădîndu-și prin aceasta caracterul ei secundar;* ea însoțește hepatitele acute și cronice, cirozele, colecistitele, pancreatitele (în special cele cronice) și în fine enteritele și colitele.

Rămîne în schimb un procent mai redus al cazurilor în care staza duodenală afectează o alură primitivă.

Staza duodenală primitivă este de fapt foarte rară, dar aceasta nu este exclusă și dat fiind pe de o parte caracterul ei cortico-visceral și apariția ei clinică cu totul independentă în astfel de cazuri, pe de altă parte, ne vom opri puțin. Forma primitivă este în realitate tot o formă secundară, primitivă fiind doar ca manifetare clinică; ea este *secundară unei dereglări cortico-subcorticale* condiționate de efort, emoții sau surmenaj. In aceste cazuri cortexul dereglat nu va determina în ultimă instanță o boală ulceroasă la nivelul duodenului, ci tulburări motorii. O întreagă serie de astfel de bolnavi merg de obicei — din cauza fenomenelor psihocerebrale — la un consult neurologic și în ciuda tratamentului de specialitate, fenomenele dispeptice — mai ales grețurile și balonările —, neinfluențate de un tratament apropiat, evoluează mai departe pecetluind evoluția unei staze ignorate.

Staza duodenală — întrucît s-a discutat condiționarea corticală — este cunoscută și în boala ulceroasă și în boala hipertonică. In boala ulceroasă se adaugă adesea o stază duodenală și foarte adesea fenomenele clinice și radiologice ne arată o întîrziere în ameliorarea sau vindecarea bolii. Noi credem că tocmai staza duodenală este cauza ce împiedică un decurs favorabil al bolii. Pe de altă parte o serie de hipertensiuni evoluează cu dispepsie; impresionați însă de tensiometru noi neglijăm investigațiile auxiliare ce ne-ar arăta de la început și coexistența unei staze duodenale. In fine boala lui Basedow — pe care împreună cu Milcu noi o considerăm o boală cortico-tiroidiană

— prezintă în unele cazuri o dispepsie care refuză să fie influenţată de tratamenul tireostatic; şi în aceste cazuri este vorba de o stază duodenală pe care am trecut-o cu vederea. Se impun practic două concluzii: una imediată şi una mediată. *Practicianul internist este obligat să ţină seama întotdeauna de dispepsiile de acompaniament din aceste boli pentru a le putea influenţa terapeutic.* Este prima concluzie. In al doilea rînd, *ţinînd seama că în ultima analiză orice stază duodenală pură sau cu duodenită, indiferent de aspectul clinic pe care-l afectează — primitiv sau secundar — este în realitate secundară, internistul este obligat să caute totdeauna punctul ei de plecare.*

Este adevărat că în unele cazuri sîntem tentaţi să considerăm o stază duodenală ca primitivă din cauza aspectului clinic. Aceasta se întîmplă din cauză că staza duodenală, prin complexitatea tulburărilor pe care le cauzează, se manifestă ca o boală generală a organismului care evoluează, putem spune, pe cont propriu odată ce s-a instalat, lăsînd în umbră factorul morbid care a declanşat-o. Ocupînd primul plan pe scena tabloului clinic, factorul morbid declanşant trece pe al doilea plan sau se ascunde uneori vederii noastre cu totul, însă continuă — în lipsa unui tratament adecvat — să existe şi în consecinţă să reprezinte un factor cauzal. Acest factor cauzal trebuie căutat. Acesta este un adevăr al clinicii. *Diagnosticul de stază duodenală este astăzi insuficient dacă nu îi putem contura cauza sau cel puţin calea pe care este condiţionată :* neurală sau limfatică-sanghină, ceea ce de fapt sumează o întreagă serie de posibilităţi.

Problema investigaţiei cauzei unei staze duodenale ne obligă să conturăm ceva mai amănunţit tabloul ei clinic. *Există o serie de elemente în simptomatologia stazei duodenale care ne atrag atenţia asupra unor organe ce sînt interesate concomitent cu suferinţa duodenală.* Sînt semnele „de vecinătate" — asociaţii după cum le numim — şi care colorează tabloul ei clinic. *Odată depistate însă, ele reclamă o interpretare foarte judicioasă deoarece trebuie să decidem în ce măsură ele reprezintă suferinţa unui organ, anterior afectat şi deci demască organopatia, cauză a stazei, sau exteriorizează suferinţa unui organ asupra căruia se repercută suferinţa duodenului şi deci organul este afectat în mod secundar.*

Diferenţierea nu este de loc uşoară şi aceasta în multe cazuri.

Ne ajută însă mult faptul că experienţa ne permite să tragem anumite concluzii : ca şi în boala ulceroasă în care o serie de fenomene asociate cum ar fi colecistopatiile de acompaniament, noi credem că și în staza duodenală o serie de fenomene pot fi condiționate pe aceeași bază cortico-viscerală, știind că la rîndul ei staza duodenală bombardează scoarța pe calea bogăției sale în interoceptori. Deci unele simptome de vecinătate pot fi contemporane suferinței duodenale. Dar o mare parte par a fi, după cum ne arată cazurile amănunțit studiate, primare și ne pot ajuta în a depista cauza unei staze duodenale. In fine o serie de fenomene de vecinătate — cel puțin după cum susține literatura — par a fi secundare în mod evident stazei de la nivelul duodenului. Explicația care s-a dat a fost calea antigravitației pe vasele limfatice și prin mecanisme reflexe. Problema acestei explicații are pentru un moment — în afara unei valori doctrinare — o valoare imediată practică: ea ne-ar ajuta să pătrundem la întrebarea pe care o cere depistarea cauzei. Problema fenomenelor secundare, mult îmbrățișată în trecut și-a pierdut însă astăzi — în lumina mecanismelor cortico-viscerale — o mare parte din tentația pe care o creia o explicație atît de facilă. Insă desigur, întrucît în aceste cazuri este vorba de un complex de factori și o foarte strictă dependență a fenomenelor, problema rămîne în parte deschisă. Vom trece în revistă aceste fenomene de vecinătate.

Ficatul își va exterioriza suferința prin somnolența postprandială, prin fenomene de depresiune, printr-un icter ușor și cu caracter intermitent pe care bolnavul fie că îl observă fie că nu-l remarcă de la început și care cauzează discuții contradictorii în familie.

Pancreasul se va trăda prin crize de hipoglicemie, pe care adesea medicii le trec cu vederea, din cauză că bolnavii se plîng de stări cu caracter intermitent ce se manifestă prin amețeli, transpirații și tremurături a căror intensitate variază dar de cele mai multe ori este foarte ștearsă și medicul este tentat să le atribuie unei neuroze generale vegetative care pare a fi mai frecventă. Deși intensitatea moderată a fenomenelor pancreatice justifică pînă într-un anumit punct această confuzie, trebuie să recunoaștem că ea are loc numai atunci cînd nu sezisăm afecțiunea ce joacă rolul principal — staza duodenală.

Intestinul însoțește suferința duodenală manifestîndu-se prin constipație de 2—3 zile urmată de diaree cu caracter exploziv, de aspect cecal — 2—3 debacluri urmate de un nou silențiu.

Ținem să accentuăm asupra unei manifestări de acompaniament particulare, ce ne poate induce în eroare și poate cauza decizii regretabile. Sînt *manifestările suprarenale*. Suprarenalele sînt afectate, într-o măsură mai mare sau mai mică, întodeauna în cursul stazei duodenale. O debilitate fizică de grade variate, ce poate merge pînă la a împiedica bolnavul să facă chiar şi cîţiva paşi, însoţită de hipotensiune, de retenţia natriului şi în fine, de o astenie musculară ce apare în crize sau afectează un caracter continuu, obligă cîteodată practicianul să se gîndească la diagnosticul de addisonism, diagnostic pe care îl şi face uneori. In unele cazuri apar vărsături sau o cefalee migrenoidă localizată mai mult la ceafă sau frontal şi mai rar cu caracter de hemicranie. Este foarte important să reţinem însă un caracter util diagnosticului: *această cefalee evoluează în cele mai multe cazuri în cadrul unei dureri abdominale ce ne va atrage atenţia asupra duodenului.* Femeile se comportă în aceste cazuri ca în prima sarcină iar bărbaţii recunosc destul de stînjeniţi că se simt — mai ales dacă sînt căsătoriţi — ca şi soţiile lor în aceeaşi împrejurare. Familiile împărtăşesc aceleaşi suspine de care se poate „molipsi" uneori şi un practician mai puţin avertizat.

Avem în fine *fenomenele generale şi nervoase* pe care le-am întîlnit schiţate şi în tabloul dispepsiei duodenale. Bolnavul este subfebril, temperatura oscilînd între 37,1 — 37,3^{0} ; tegumentele sînt palide, anemice, de o nuanţă surie fumurie, stratul celular subcutanat dispare, bolnavul se emaciază, scăzînd în greutate pînă la un punct peste a cărei limită nu se trece. Cefaleea o însoţeşte — singură sau cu vărsături — şi astenia fizică şi psihică pecetluieşte un tablou pe care cel mai adesea medicii îl denumesc „fără obligaţii" surmenaj, deşi în realitate este tipul clasic al *neurasteniei duodenale* — cum o numim noi — şi care evoluează sub aspectul unei dispepsii silenţioase continui, cu astenie şi instabilitate de caracter.

Evoluţia stazei duodenale este de durată. Există două fapte fără de care nu vom vedea just evoluţia ei : primul este factorul cortical, al doilea este elementul de complicaţie pe care îl antrenează noţiunea de evolutivitate. Factorul cortical a mai fost discutat. Am revenit asupra lui numai din cauza unui aspect particular pe care-l poate lua evoluţia stazei duodenale ; am văzut cazuri în care această stare de durată dispare brusc, fără nici o explicaţie aparentă. Sau, în cursul tratamentului, bolnavul se simte subiectiv bine, creşte-n greutate şi-şi recapătă puterea de muncă în timp ce examenul radioscopic baritat arată — spre marea noastră surpriză — că fenomenele de stază se menţin sub ecran. Fenomenul este curios şi desigur că, dacă înainte cînd remarcasem acest fapt curios, nu am avut explicaţia, astăzi mecanismul cortico-

Scanned with OKEN Scanner

visceral ne deschide perspectiva unei explicații. Al doilea element — complicația — este legat de însăși noțiunea de evolutivitate a procesului care, după un anumit timp, va antrena modificări alterative. Ca și in altă parte a organismului și aici staza aduce cu timpul infecția. Din această cauză este greu și practic de o utilitate secundară să mai facem deosebirea între stază și duodenită. Deoarece între aceste două entități deosebirile sînt destul de șterse în unele faze ale bolii și deoarece aspectul pur inflamator, care va fi discutat mai departe, are în mare parte o valoare retrospectivă etiologică și patogenetică vom privi clinic — în fața unui caz dat — ambele posibilități.

In fața cazului clinic *anamneza* ne este acum cunoscută. Ne vom îndrepta deci atenția de această dată asupra examinării. *Examenul fizic* ne va atrage atenția — după cum am văzut — asupra emacierii, a anemiei și a subicterului intermitent pe care îl poate prezenta. Inima ne va furniza relațiuni normale cu excepția unei hipotensiuni pe care ne-o explica interesarea suprarenalelor. Abdomenul în schimb ne permite să citim textul unei mari părți a acestei suferințe. El poate fi excavat sau balonat. In majoritatea cazurilor excavat — abdomenul cadaveric — dînd la palpare senzația particulară descrisă de francezi sub numele de „linges mouillés“, se datorește lipsei gazelor prin hipotensiune portală. *Abdomenul balonat în schimb nu este regula stazei duodenale ci, dimpotrivă constatarea lui atrage atenția noastră asupra faptului că — probabil — suferința duodenală este secundară unei suferințe mezentero-peritoneale sau hepatice.* Aspectul abdomenului ne atrage prin urmare atenția. Abdomenul pecetluiește interesarea anexelor, apendicelui sau intestinului. Abdomenul balonat poartă amprenta ficatului sau mezenterului. Experiența ne-a învățat că la examenul fizic *conformația abdomenului ne indică direcția în care vom face investigațiile ulterioare* pentru că — o repetăm — suferința duodenală trebuie întotdeauna considerată secundară.

Palparea abdomenului ne va arăta o serie de puncte senzibile: periombilical bilateral — în stînga și în dreapta — și epigastric, pe care noi le reunim într-un triunghi care deși nu poate fi considerat patognomonic este totuși caracteristic. Această sensibilitate se datorește reacției inflamatorii ce interesează plexurile nervoase și care a fost menționată mai demult — de către Loeper — sub numele de enteronevrită.

Relațiile întinse vasculare dar mai ales neurale ale căror căi eferente se încrucişează la nivelul cuprins între D_6 şi D_{10} ne explică sensibilitatea pe zonele Head-Zaharin corespunzătoare.

Odată formulat un diagnostic de prezumpţie vom cere — ca în orice împrejurare în care constatăm un sindrom dispeptic — *examenul radioscopic.* Sub ecran se va urmări tranzitul, care în stază este încetinit peste 30" după cum am spus şi se însoţeşte de mişcări de frămîntare. Radiologului îi vom cere să ne precizeze elementele acestei staze — durata, localizarea şi caracterul — elemente asupra cărora nu mai revenim. Examenul radioscopic va fi întotdeauna factorul de certitudine în suspiciunea clinică a sindromului dispeptic duodenal. El ne confirmă diagnosticul prezumptiv clinic.

Sondajul duodenal ne va arăta un suc duodenal tulbure, floconos, conţinînd multe filamente şi care la microscop va prezenta o descuamaţie celulară colosală şi în număr la fel de mare, polinucleare. Examenul bacteriologic evidenţiază o serie de germeni patogeni — stafilococi, enterococi şi coli — care predomină în majoritatea cazurilor.

Deci mersul examenului în staza duodenală — revenim, pentru a fi pe o cale ce nu se lasă rătăcită — va fi practicat în următoarea ordine : *anammeza* — care ne atrage atenţia asupra sindromului dispeptic cu caracter duodenal —, *examenul fizic* — care conturează diagnosticul prezumptiv clinic — şi apoi *examenul radiologic* — care ne va confirma diagnosticul. Vom completa examenul cu *probe biologice* pentru a ne orienta asupra gradului tulburărilor cauzate în organism de fenomenele de stază. Vom constata o cloropenie care poate fi accentuată sau abia schiţată, o azotemie uşor crescută, scăderea rezervei alcaline, apoi o augmentare a azotului neproteic şi o polipeptidemie pe care am discutat-o la fiziopatologia duodenului. Ea nu atinge gradul aceleia pe care o întîlnim în stenoze, unde fenomenele toxice pot ajunge pînă la afectarea nervului optic, însă este suficient de toxică pentru a cauza tulburări uneori grave în organism.

DUODENITELE

Am atras atenţia asupra unui fapt pe care experienţa şi un bogat material cazuistic ne permite să-i atribuim în clinică aproape o valoare de axiomă : staza atrage infecţia. *Staza duodenală ete urmată de duodenită.* Inflamaţia — la rîndul ei — trece după cîtva timp la seroasă ; *duodenita este urmată de periduodenită.* Aceasta este calea pe care o urmează, în dezvoltarea sa, procesul morbid şi punctul de vedere prin care vom privi o suferinţă duodenală. Am remarcat însă pe de altă

Scanned with OKEN Scanner

parte că este uneori dificil să le delimităm una de alta și că sînt împrejurări în care aceasta este aproape imposibil. Acest fapt corespunde realității clinice dar nu este nici pe departe o invitație la comoditatea de a renunța la o răbdătoare investigație, pentru a încerca, în fiecare caz, o delimitare a lor care să ne permită un tratament cît mai individualizat.

Din acest motiv noi vom respecta și în schema noastră această diferențiere și pentru o cît mai ușoară înțelegere și cunoaștere a proceselor inflamatorii duodenale, vom studia în mod separat acest capitol al patologiei duodenale.

Duodenitele sînt procese inflamatorii. Studiată mai amănunțit, problema proceselor inflamatorii duodenale este foarte complexă ; ne-o dovedesc de la prima vedere clasificările ce s-au propus — utile dealtfel — fiecare, din punctul de vedere din care au fost privite. Clinica le împarte în *acute* și *cronice*, în *primitive* și *secundare ;* dar se impune — și nu cu mai puține drepturi — și o clasificare etiologică. Aceste deosebiri în clasificare sînt cauza pentru care de multe ori practicianul internist pare a fi la prima vedere puțin dezorientat în fața unei terminologii care adoptă cînd unul cînd celălalt punct de vedere.

Deosebim, din punct de vedere al evoluției, duodenite acute și cronice. In majoritatea cazurilor ele sînt cronice, cele acute fiind extrem de rare.

Duodenitele acute se întîlnesc în stările septice, în arsuri, uremie, în intoxicațiile cu mercur și bismut și în toxiinfecțiile alimentare — pe care le însoțesc și pe care le-am descris împreună cu Gavrilă și Spîrchez.

Duodenitele cronice, mult mai frecvente, se împart în *primitive* și *secundare.*

Duodenitele cronice primitive sînt descrise în egală măsură la bărbați și la femei tinere, fără a putea depista drept factor cauzal o suferință viscerală abdominală. Noi credem că sînt cazurile în care se poate afirma că reprezintă dovada legăturilor de interdependență între stază și inflamație, în care fenomenele de stază favorizează inflamația și în care inflamația — la rîndul ei — influențează motricitatea duodenului. Acestea sînt cazurile în care este aproape imposibil uneori să putem preciza care din cele două componente a premers. Ele evoluează cu sindromul clinic dispeptic duodenal, colorat de reacția organelor vecine și poate îmbrăca forme diferite.

Forma dispeptică hipo sau hiperstenică se manifestă printr-o dispepsie cu variaţii neprevăzute, influenţate de tulburări alimentare, în care apar paroxisme ce se fac cunoscute după excese alimentare, după care urmează dureri epigastrice iradiate în jos, spre flancul drept şi spre umăr, cefalee şi diarei.

Menţionăm *forma hemoragică* — ocultă sau fulgerătoare — care pe lîngă interesul pe care-l prezintă clinic, are şi o valoare doctrinară şi practică totodată, prin legăturile cu boala ulceroasă. Nu sînt rare cazurile în care o melenă sau o hematemeză, nu mai arată nici o modificare radiologică susceptibilă de a fi atribuită bolii ulceroase şi care ridică această problemă. In fine, se mai poate manifesta sub o formă pseudoulceroasă cu aspectul sindromului ulcero-duodenal ori duodenită asociată cu semne hepatice în care semnele suferinţei concomitente hepatice se asociază celei duodenale şi în care este greu adeseori să deosebim succesiunea suferinţelor. Aceste ultime cazuri reprezintă o serie din hematemezele ce nu pot fi explicate la biliari.

Formele asociate, din care unele ne permit să considerăm cu mare probabilitate manifestările de acompaniament din partea organelor vecine drept secundare — deci drept complicaţii ale duodenitei — sînt cunoscute sub aspecte variate, pe care le întîlnim deseori. Astăzi noi admitem în cadrul lor *papilo-coledocitele* ce complică o duodenită cronică şi în care icterul, moderat şi cu o colurie accentuată, pe care-l considerăm caracteristic inflamaţiei coledociene, constituie unul dintre simptomele principale. Ele ar reprezenta punctul de plecare al hepatitelor secundare ascendente considerate de Pavel drept ciroze secundare.

Duodenitele cronice secundare însoţesc, ca şi staza duodenală căreia de obicei îi succed şi al cărui mecanim patogenetic îl împrumută, suferinţele viscerale al abdomenului. Le întîlnim în cursul colecistopatiilor, al tiflo-colitelor, apendicitelor, al suferinţelor mezenterice şi în general al perivisceritelor abdominale.

Etiologia şi patogeneza duodenitelor ne permit, la rîndul lor, o clasificare care se dovedeşte utilă. Distingem din acest punct de vedere *duodenite cu patogeneză certă* — care practic ar corespunde duodenitelor secundare — şi *duodenite cu patogeneză discutată* — care înglobează pe cele aşa numite primare.

Dintre *duodenitele cu patogeneză certă* cunoaştem — în primul rînd — *duodenitele prin stenoză şi stază duodenală în cursul diverticolului duodenal, al megaduodenului şi al duodenului mobil.* Apoi pe

Scanned with OKEN Scanner

cele ce însoțesc *apendicitele cronice* și *afecțiunile ceco-ascendente* și a căror explicație a fost încercată fie pe calea limfangitei peritoneale (Pribram) fie pe calea celulitei retroperitoneale (Cîrstea). Deosebim apoi *duodenite parazitare* — tenia, ankilostoma, anghilula și lamblia — paraziții excitînd interoceptorii din peretele duodenal. In aceste împrejurări adesea fenomenele suprarenale sînt foarte pronunțate și cauza — parazitul — rămîne ascunsă în spatele unui tablou clinic absolut necaracteristic. Ne aducem aminte de o bolnavă, de vîrstă între 20—30 ani, care se internase în clinica noastră pentru o astenie fizică deadreptul impresionantă și care prezentase în antecedentele apropiate un icter moderat din care rămăsese cu o discretă colorație pe sclere. Sondajul duodenal ne-a arătat — deabia la a doua probă — o extraordinară abundență de lamblii, și tratamentul corespunzător a adus în scurtă vreme o ameliorare vădită. Icterul l-am interpretat printr-o coledocită asociată. Nu mai puțină importanță are rolul pe care-l joacă paraziții, la distanță, în cursul duodenitelor — oxiurii, entamoeba —; ei trebuie menționați tocmai pentru că putem fi tentați să neglijăm o duodenită la distanță cu diagnosticul „în mînă". In al patrulea rînd intră în discuție *duodenitele specifice* — tuberculoase, luetice, în antrax. Ele sînt dealtfel excepționale și tot sub acest titlu se menționează cazurile — la fel de izolate — de abces duodenal sau flegmon cauzate de Oidium albicans.

Duodenitele cu patogeneză discutată — aparent primitive — se interpretează în mod diferit și factorii cărora le sînt atribuite nu se bucură încă — după cum arată și titlul — de un acord unanim acceptat. Se admite în condiționarea lor o serie de factori dintre care menționăm alergia, infecția de focar, iritații locale (medicamente, înghețată, alcool, nicotină, condimente), stări de hipovitaminoză (în special E, PP, K) și factori endocrini (hiperfoliculinism cu hipocalcemie, hipertiroidism și insuficiență paratiroidiană).

Tabloul clinic sub care evoluiază duodenitele este în general sindromul dispeptic duodenal pe care îl cunoaștem și asupra căruia nu mai este nevoie să revenim. Ca și în staza duodenală, diagnosticul clinic este un diagnostic prezumptiv și el va cere sancționarea examenului radiologic și al sondajului duodenal, de mare utilitate mai ales în duodenite. Aceasta din cauză că este momentul să ne punem o întrebare; apare sindromul duodenal numai în cursul stazei ori al duodonitei, sau și în alte afecțiuni duodenale? De fapt acest sindrom apare și în alte afecțiuni duodenale și din această cauză — după cum am spus — elementul de certitudine ni-l furnizează numai examenul radiologic. Examenul clinic constituie — este perfect adevărat — numai o etapă și nu poate avea ca rezultat decît un diagnostic prezumptiv. Insă aceasta nu trebuie să ne împiedice nici să căutăm să-l analizăm cît mai minuțios și nici să cădem în greșeala de a ne baza exclusiv pe radiolog. Examenul clinic este cel care ne orientează ; deși deci decisiv, examenul radiologic nu poate depăși caracterul auxiliar pe care-l are. Aceasta cu atît mai mult cu cît o îndelungată practică ne-a permis să suspectăm încă din timpul examenului clinic caractere care pot scăpa unui radiolog mai puțin perseverent. Spre exemplu — și aceasta nu numai cu titlu de informație ci cu valoare diagnostică — vom descrie cîteva particularități. Se pune de această dată o a doua întrebare : *cînd bănuim și cînd putem constata, în fața unui sindrom duodenal, cauza sa?* Există de fapt cîteva posibilități.

In cazurile în care în *sindromul dispeptic domină durerea,* se suspectează pancreasul și plexurile nervoase ; durerea obligă bolnavul să ia cele mai variate poziții, adesea o poziție „în cruce" și zona mare de iradiere se explică prin repartiția metamerică.

Sînt cazuri în care, în schimb, palparea nu va arăta decît *cantonarea ei într-un punct fix, dureros, în mod continuu același ca și în ulcerul penetrant ;* vom suspecta în aceste împrejurări un proces inflamator diverticular — o diverticulită duodenală — proces ce are loc în 10—15% din diverticuloze. Desigur că o confirmare a acestei suspiciuni ne-o poate furniza numai examenul complimentar radiologic. Dacă ținem însă seama de faptul că 30% din cazurile de diverticoli duodenali sînt clinic „mute", este bine să avizăm cu stăruință radiologul, care poate trece și el cu vederea această anomalie.

Sînt apoi cazuri în care *durerea afectează pe lîngă pozițiile cele mai ciudate pe care le-am putut vedea* — o adevărată durere „hieroglifică" am spune — și un caracter particular prin faptul că *se însoțește de o orchestrație mult mai bogată în cadrul aceleiași simptomatologii a sindromului dispeptic duodenal și care nu cedează la tratamentele obișnuite.* Putem în aceste cazuri — care însă sînt destul de rare — să ne gîndim și să stabilim chiar, în mod prezumptiv, diagnosticul de anomalie duodenală. Menționăm printre acestea anomaliile de formă, de calibru și de volum — duodenul mic, megabulbul sau dolicomegaduodenul de obicei în cadrul megasplanchniei.

Din aceste motive diagnosticul clinic de sindrom dispeptic duodenal ne obligă la investigații foarte amănunțite și foarte răbdătoare, prin numeroasele și feluritele cauze pe care le poate ascunde. Recomandăm cu toată stăruința o cît mai mare răbdare din partea internistului în fața unui sindrom dispeptic duodenal. O răbdătoare analiză a simptomelor ne va feri de a-l confunda ca sindrom și o nu mai puțin perseverentă investigație ne asigură adesea succesul, dacă urmărim să scoatem la iveală cauza pe care o poate ascunde.

PERIDUODENITELE

Discutînd dezvoltarea proceselor inflamatorii la nivelul duodenului, am arătat că staza atrage inflamația. Putem spune, în continuare, că inflamația duodenului se propagă în scurt timp la seroasa acestuia; *duodenita este urmată de periduodenită.* O foarte bogată rețea de vase limfatice explică în același timp calea de propagare a procesului inflamator la seroasă și particularitățile simptomatologiei. Sindromul dispeptic poate fi suspectat clinic cu destulă ușurință dacă ținem seama de acest fapt. Pe de o parte inflamația interesează în scurt timp organele din imediata vecinătate — intervine vezica biliară și apare în tabloul clinic colica hepatică — iar în al doilea rînd, dezvoltarea rapidă a unui țesut fibros cicatricial determină aderențe periduodenale care dau un aspect particular durerii, aspect după care recunoaștem adesea o periduodenită: *durerea epigastrică apare numai în anumite atitudini, în cursul unei mișcări anumite sau într-o poziție întotdeauna aceeași.* Accentuăm asupra acestei particularități care ne justifică clinic suspiciunea unei periduodenite. Explicația pe care o admitem este tracțiunea ce se exercită în aceste poziții pe aderențele neoformate.

Am avut ocazia cu mulți ani înainte — fiind în gardă de noapte — să văd un caz al cărui diagnostic, stabilit cu repeziciune, mi-a adus deosebite satisfacții. Era vorba de un bolnav între două vîrste, adus de urgență pentru ondulații peristaltice abdominale, vărsături abundente de culoare verde și contracții tetanoide deosebit de accentuate. Am considerat cazul drept o stenoză duodenală din cauza fenomenelor de ocluzie înaltă și stării de intoxicație pe care o prezenta. Intervenția practicată în cursul aceleiași zile a confirmat diagnosticul arătînd că era vorba de o stenoză prin fascia lui Treitz. Deși diagnosticul a ocazionat după aceea îndelungi și pasionante controverse, trebuie să recunoaștem că tabloul era destul de bine conturat.

Sînt însă cazuri în care pe primul plan apar numai vărsăturile, foarte impresionante dealtfel prin aspectul lor verde, abundente și durînd timp îndelungat. Contracțiunile peristaltice pot lipsi iar starea de intoxicație acută, prin toxicitatea extremă a conținutului duodenal, în care încep procesele de digestie ce nu au loc în mod normal la acest nivel, nu are timp să se instaleze din cauză că de obicei surprindem stenoza din timp, sub ecran și intervenim de urgență. Este bine — dealtfel ca întotdeauna — să urmărim bolnavul la Roentgen pentru că, în mod secundar, se poate instala o gastroplegie care se va manifesta printr-un stomac destins sau contractat și care — în lipsa examenului clinic ce trebuie să premeargă întotdeauna pe cel radioscopic — ne poate induce în eroare impunîndu-se primul vederii. Din acest motiv diagnosticul nu se impune vederii de la început și pentru a-l căuta este bine să ne amintim cîteva noțiuni. Stenoza duodenală se localizează la nivelul unghiului duodeno-jejunal și este determinată de cleștele pe care-l face pensa mezenterică sau fascia lui Treitz prin treitzită scleroasă — deci nu pleacă din peretele duodenal ci dinafară înăuntru. In acest fel se realizează o întîrziere a tranzitului în care sub ecran vom constata că duodenul nu se evacuează nici după 15—20 minute. Conținutul astfel reținut devine extrem de toxic prin dezvoltarea proceselor de digestie — ce nu au loc la acest nivel în mod normal — și care se resorb. Ele pot duce la lezarea nervului optic, după cum dealtfel am mai menționat. Accentuăm asupra extremei toxicități a acestui conținut, recomandînd chirurgilor drenajul lui și spălătura duodenului peroperator, înainte de a restabili tranzitul. Cu ani înainte am avut ocazia să văd că, în lipsa acestor măsuri absolut indispensabile, au avut loc accidente extrem de grave — chiar moartea. Stenoza duodenală va duce la un megaduoden. Posibilitatea pensării prin fascia lui Treitz nu este însă unică. La determinarea unei stenoze mai pot concura bride, cuduri, mezenterul comun ca și adenopatii de vecinătate.

In diagnosticul diferențial al megaduodenului se vorbește și despre un *megaduoden funcțional* care de fapt este cel mai deseori rezultatul unor tulburări neurale și hormonale manifestate local prin ruperea echilibrului vago-simpatic. Il întîlnim după toxice, apoi pe bază endocrină — în suferințele tiroidiene sau ovariene —, în epilepsie și pe bază reflexă — în ulcer, cancer și apendicite. Caracterul funcțional ne este dovedit prin faptul că este influențat prin infiltrația splanchnicului. In fine, megaduodenul se poate întîlni în prezența megaesofagului, megacolonului, dolicosigmei ori cu diverticulii gastrici și duodenali. Intîlnirea cu diverticolul duodenal modifică însă în bună parte tabloul simptomatic ; din această cauză vom întîrzia asupra acestei probleme.

DIVERTICULUL DUODENAL

Diverticulul duodenal este foarte frecvent şi totuşi el este relativ rar diagnosticat. In general diagnosticul de diverticul duodenal este un rezultat întîmplător şi cauza rezidă în faptul că diverticulii sînt absolut asimptomatici şi numai o parte evoluiază cu stază duodenală. Avem *diverticuli latenţi şi diverticuli evoluînd cu stază duodenală.* De fapt, din 100 diverticuli numai 20 dau simptome care se traduc prin apariţia sindromului dispeptic duodenal. In aceste 20% din cazuri, radiologului îi revine datoria de a căuta şi descoperi diverticulul duodenal. Odată descoperit de radiolog, noi avem însă obligaţia de a nu ne mulţumi cu simplul diagnostic de diverticul. El poate fi un *diverticul adevărat* — format de întreg peretele abdominal — ceea ce este mai rar, şi poate fi *fals* mult mai frecvent, în 90% din cazuri. Aceşti diverticuli falsi interesează numai mucoasa şi submucoasa, de obicei în segmentele unde peretele nu poate rezista unei tracţiuni şi unei aderenţe ce acţionează asupra lui. Ca localizare, 2/3 se situiază pe partea concavă a duodenului — mai ales în jurul papilei lui Vater —, înspre pancreas, iar dimensiunile lor sînt variabile, fiind mai adesea mici, dar ajungînd şi pînă la mărimea unei mandarine. Diverticulii *sînt de tracţiune, de pulsiune şi congenitali.* Diverticulii se pot inflama. *Diverticulita imită ca simptomatologie boala ulceroasă cu localizare duodenală.* Durerile ritmate de alimentaţie sînt tardive, survenind la 4—5 ore după ingerarea alimentelor ; ele sînt foarte intense. Examenul fizic ne arată la palpare o durere netă, fixă într-un punct, dacă mai ales vom practica palparea după ce diverticulul a fost localizat de radiolog. Sub ecran el este fie *supra — fie infravaterian.* Localizarea este utilă şi depăşeşte semnificaţia unui lux de amănunt. 30% din diverticuli se situiază pe partea orizontală ; uneori diverticulul este *dublu.* Este necesar să adăugăm că în unele cazuri, pe lîngă diverticul se întîlneşte un ulcer, un cancer sau o tumoră benignă pe care, fără a avea la îndemînă legătura de cauzalitate imediată, obişnuim să le numim paradiverticulare. Denumirea îşi are totuşi utilitatea ei clinică. *Diverticulul mare pe bulb este suspect pentru că el ascunde mai întotdeauna un ulcer.* In astfel de ocazii putem spune că diverticulul înseamnă că „duodenul ese din cămaşe“.

Simptomele sînt bizare.; tabloul clinic este dominat de dureri postalimentare colosale care iradiază în acelaşi timp în cele patru extremităţi. Ne amintim şi acum de suferinţele mari ale unei femei de la ţară care prezenta dureri hipertardive de o violenţă extraordinară ce iradiau în membre şi uneori chiar înspre gît şi vîrful capului şi o obligau să

Scanned with OKEN Scanner

ia o poziţie „răstignită". Ne-am explicat aceste dureri prin proiecţiile extinse pe zonele metamerice corespunzătoare încrucişării la nivelul cuprins între D_6 şi D_{10}. *Noi obişnuim întotdeauna să suspicionăm un sindrom dureros postprandial cu iradieri extinse şi bizare.* In alte cazuri iradierea durerii poate imita o criză hepatică, un ulcer tipic, în care caz diverticulul rămîne ascuns, sau o apendicită. Nu ne vom limita însă niciodată la a interpreta această simptomatologie particulară drept manifestarea simplă a diverticulului inflamat. Să nu uităm că şi acesta evoluiază şi dacă nu vom avea viu în minte posibilităţile sale evolutive, vom pierde posibilitatea complicaţiilor sale. Diverticulita se poate complica; pe lîngă malignizare, putem asista la o perforaţie sau o hemoragie, la care sîntem obligaţi să ne gîndim cu atît mai mult cu cît uneori — şi nu prea rar — diverticulul se însoţeşte de un ulcer.

Simptomatologia diverticulului, aşa cum am încercat s-o schiţăm mai sus este destul de variabilă. Aceasta a făcut pe unii autori să descrie forme clinice: *o formă dispeptică, o formă pseudo-ulceroasă* şi *o formă enteritică* — cu crize dureroase pe traectul intestinului. Experienţa ne-a permis să izolăm unele particularităţi în simptomatologia subiectivă; astfel *durerile vii de scurtă durată, trădează după părerea noastră un puseu inflamator acut la nivelul diverticulului iar tabloul unei drame abdominale acute ce imită fidel tabloul pancreatitei acute, poate fi cauzat de torsiunea diverticulului.* Aceste tablouri clinice, trădînd posibilitatea unor complicaţii extrem de redutabile, *ne obligă întotdeauna să depistăm leziunile asociate pe care sîntem obligaţi să le căutăm atît sub ecran cît şi în timpul intervenţiei.* In afară de aceste complicaţii imediate, să nu uităm *eventualitatea complicaţiilor la distanţă* pe care le pot întreţine. Dacă privim astfel, vom afla cheia unor angiocolite care ne repetă în ciuda tratamentului sau, mai rar, al unor pancreatite pe care ni le explicăm mai greu.

Sindromul dispeptic duodenal este, după cum am văzut, un sindrom de durată — cu mici remisiuni — dar constant în intensitate; uneori el este întrerupt de paroxisme dureroase, al căror caracter ne permite să le recunoaştem.

TUMORILE DUODENALE

Din momentul în care sindromul începe să prezinte o alură progresivă iar elementul de progresivitate se completează cu anemie, eructaţii fetide şi o iradiere mare a durerii în spate, sîntem obligaţi să ne gîndim la un proces neoformativ. Este desigur mai greu să-i precizăm

Scanned with OKEN Scanner

localizarea duodenală; aceasta nu numai din cauza caracterului destul de vag al acestui sindrom, dar și pentru că simptomatologia neoplaziilor duodenale este diferită și în funcție de forma acelui neoplasm. In realitate tumorile duodenului sînt foarte rare și este nu mai puțin curios faptul că ulcerul duodenal nu se malignizează. Există un singur caz discutat în literatură. Marele tratat al lui Henke Lubarsch citează cazul lui Hauser. Semnalăm faptul la fel de curios că — după observațiile citate — tumorile duodenale nu prezintă o tendință pronunțată de metaplaziere și extensiune.

Nu este în intențiunea noastră de a întîrzia asupra noțiunilor generale ce privesc tumorile duodenului, noțiuni care sînt dealtfel în mare parte cunoscute. Intîlnim astfel după cîte se știe, *tumori benigne* și *tumori maligne*. Dintre cele benigne sînt semnalate lipomul și angiomul în special. Cele maligne au histologic o origină conjunctivă — sarcoame — extrem de rară dealtfel, și un punct de plecare epitelial — carcinomele — ce pot și ele, la rîndul lor, îmbrăca aspecte diferite: de înveliș sau glandulare. Ceea ce considerăm însă deosebit de important pentru practicianul internist este tabloul clinic și diagnosticul lor precoce, care este posibil O tendință puțin pronunțată la metastazare și extensiune și o interpretare justă a tabloului clinic ne permite un diagnostic la timp util.

Cancerul duodenal este un diagnostic posibil și în faza precoce. Simptomatologia neoplasmului duodenal este dictată de localizarea procesului neoformativ. *In fața unui sindrom malign necaracteristic care reunește dispepsia progresivă, anemia, emacierea și astenia fizică și psihică noi va trebui să completăm suspiciunea unui neoplasm cu localizarea acestuia.* Ori, după cum am spus, simptomele sînt condiționate de sediul neoformațiunii. Ca schemă generală localizarea pe D_1 va evolua cu simptome pilorice pe cînd în D_2 va îmbrăca aspectul clinic al ampulonului iar în D_3 se va trăda prin fenomene de stenoză duodenală. Cancerul localizat la nivelul bulbului va evolua cu fenomene de stenoză pilorică. Tabloul clinic este în general cunoscut și ușor de diagnosticat. Este *caracteristic pentru neoplasmul ce evoluează sub masca stenozei pilorice, evoluția rapidă, durerile foarte mari și o emaciere rapidă, care ne pot permite chiar în unele cazuri să supicionăm de la început un proces canceros în locul acestei stenoze pilorice.* El este de obicei un schirus cu evoluție stenozantă. Totuși sîntem obligați să atragem atenția asupra faptului că diagnosticul este adesea greșit formulat. Deși este vorba de un cancer piloric, foarte des îl găsim formulat drept cancer duodenal, ceea ce nu corespunde adevărului.

Am spus că, în general, cancerul localizat pe D_2 îmbracă aspectul ampulomului vaterian. Totuşi este absolut necesar să menţionăm o formă mai puţin caracteristică, *forma cu megabulb a lui* Hartmann. *Ea atrage atenţia prin megabulb şi ne pune pe urma unui proces neoformativ prin caşexia ce se instalează de timpuriu.* Aceste două semne — megabulbul şi caşexia — asociate sînt hotărîtoare.

Ampulomul vaterian este practic o denumire care conturează numai localizarea unei neoformaţii fără a preciza caracterul ei histopatologic. El poate pleca în egală măsură din epiteliul papilei lui Vater, din ductul lui Wirshung, din învelişul coledocian sau din mucoasa duodenală. Este important să ştim acest lucru, cu atît mai mult cu cît practic sîntem aproape întotdeauna obligaţi să facem diagnosticul diferenţial cu cancerul capului pancreasului. Posibilitatea plecării ţesutului neoformativ din ductul lui Wirshung pare, la prima vedere, a face imposibil acest diagnostic şi — totuşi — el se poate diferenţia. In general dacă privim atent, tabloul clinic al ampulomului poate fi recunoscut; este suficient să avem o vedere clară asupra lui.

Cancerul ampular proemină în duoden şi este de dimensiuni reduse de obicei. El se localizează pe confluentul bilio-pancreatic. Aceasta ne va explica cîteva simptome principale. *Ampulomul evoluează cu icter brusc, fără dispepsie anterioară sau cu o dispepsie de durată foarte scurtă — două trei săptămîni cel mult.* Cancerul capului pancreasului în schimb, evoluiază cu o dispepsie absolut obligatorie, lungă — de 5. 6, 7 săptămîni — şi care întotdeauna precede icterul — care la ampulom poate fi primul simptom. Icterul cancerului pancreatic localizat la nivelul capului, este, odată instalat, ireductibil şi progresiv. *Icterul ampulomului este variabil şi intermitent; el poate dispare şi reapare în perioade absolut neregulate.* Aceasta se explică prin obliteraţia intermitentă mecanică pe coledoc.

Trebuie să ţinem seama de faptul că pot surveni în cursul evoluţiei metastaze şi în ficat. Această obliteraţie ne va explica şi durerile colosale, care imită o litiază, precum şi posibilitatea infecţiilor ascendente. De fapt, uneori bolnavii fac frisoane cu hiperleucocitoză — fenomene de angiocolită — şi s-a descris de către francezi o *formă clinică a ampulomului cu debut angiocolitic,* precum şi *o formă septică.*

Ampulomul vaterian este de obicei o tumoră vascularizată şi friabilă. Aceasta ne va explica pe rînd *hemoragiile continui şi mute sau moderate* — „cu lingura“ — care dau o serie de simptome din tabloul clinic: anemia, lipotimiile, ameţelile şi lichidul hemoragic obţinut constant la sondajul duodenal pe care din 1919 de la Nanu Muscel pînă astăzi, îl considerăm un semn infailibil. In fine procesul malign ne va explica *emacierea* — o adevărată topire a țesutului lax —, astenia fizică și psihică și debilitatea progresivă. Tulburările de tranzit apar deasemeni în cadrul tabloului clinic — constipație alternînd cu diarei. Ținem să atragem atenția asupra icterului. Este un *icter intens, de nuanță verzuie, care apare și dispare* deoarece, pe lîngă obliterarea mecanică, participă la obstruarea lumenului coledocian și procesele inflamatorii ale căror pusee acute atrag tumefierea peretelui coledocului. *In timpul puseului icteric, vom ține seama de conformația ficatului ; în ampulom nu avem hepatomegalie* și aceasta este încă un semn care îl diferențiază de cancerul capului pancreatic. Ne amintim de un bolnav în plină maturitate — avea 40 de ani —, care ne fusese transpus pe vremuri din clinica chirurgicală, unde se intervenise pentru un diagnostic prezumptiv de litiază biliară din cauza colicelor hepatice de intensitate extraordinară pe care le prezentase. Laparatomia fiind fără rezultat în acest sens, ne-a fost transpus nouă pentru precizarea diagnosticului. De la început ne-a surprins astenia și emacierea ce însoțeau o dispepsie cu grețuri și balonări, continuă dar foarte puțin intensă, cu paroxisme dureroase — colici hepatice. Pe neașteptate apare un icter care, la prima vedere a făcut pe asistenții mei să reia ipoteza, nu de mult părăsită a litiazei biliare. Le-am cerut de urgență sondajul duodenal și de fapt obținerea unei bile negre, plină cu sînge negru modificat și constatarea sîngelui în scaun ne-a făcut să stabilim diagnosticul de ampulom care a fost apoi confirmat peroperator.

Ultima posibilitate, *localizarea pe D_3, evoluează cu fenomene de stenoză duodenală ;* crizelor dispeptice febrile li se adaugă metastazele în ficat și fenomene la început de coledocită și apoi de colangită. După aspectul clinic s-au descris *forme febrile, forme dureroase* și *forme hemoragice.* Radiologii vor constata fie o dilatație mare deasupra stenozei, fie, mai adesea, o rigiditate la acest nivel, cu un calibru neregulat, de aspect polipoid, lacunar sau mamelonat. Sondajul duodenal ne va pune în evidență un lichid roșu negricios, sanguinolent.

TRATAMENTUL SUFERINȚELOR DUODENULUI

Tratamentul suferințelor duodenale este în cea mai mare parte un tratament sintetic. Evoluția unei serii de suferințe sub aspectul clinic al stazei duodenale, ne obligă să intervenim sintetic și pe mai multe fronturi deodată: pe de o parte vom interveni asupra stazei și în același timp — sinergic — asupra bolii primitive care cere sanarea focarelor abdominale și asupra tulburărilor dinamicei cortico-subcorticale și al răsunetului lor cortico-visceral. *Scoarța, focarul — boala primară — și staza duodenală se cer tratate în același timp și cît mai de timpuriu.*

Prima condiție este *repausul absolut* — de 14 zile cel puțin — pe care nu-l cere comoditatea bolnavului ci îl reclamă boala. Repausul intelectual și fizic va fi respectat pe o durată de aproximativ 6 săptămîni, timp în care vom scoate bolnavul din muncă și îl vom integra într-o activitate corespunzătoare ca efort. Aceasta corespunde unei a doua condiții, *liniștirea dinamicei corticale* în vederea restabilirii ei funcționale, pentru care scop obișnuim să recomandăm și următoarea prescripție :

Rp/

Natriu bromat	*7, 0 gr.*
Kaliu bromat	*3, 0 gr.*
Acid feniletilbarbituric	*0,30 gr.*
Cofeină	*2, 0 gr.*
Apă	*150—200 cc*

apoi vom trece, după aceste măsuri, la un tratament de întreținere care va viza regimul și medicația simptomatică.

Regimul va fi fracționat și frecvent; noi recomandăm alimentația de 5 ori pe zi. Regimul va fi bogat în hidrați de carbon, vitamine, conținînd suficiente proteine și fiind sărac în grăsimi. După fiecare mîncare principală noi recomandăm un ceai cald pentru liniștirea peristaltismului gastric, care în acest caz nu se va mai transmite duodenului. După masă bolnavul va respecta repaus obligatoriu, pentru ușurarea tranzitului intestinal și am observat că majoritatea bolnavilor preferă poziția ventrală. De fapt bolnavul va alege poziția care convine mai mult intestinului său.

Ca *tratament simptomatic*, tulburările diskinetice duodenale vor fi influențate în bine de *antispasmodice* și *pansamente*. Noi folosim următoarea prescripție :

Rp/

Tinctură belladona		*10 gr*
Tinct. opiu		
Tinct. hiosciamus	*aa*	*5 gr*

Mfsol. Ds. înainte de masă X picături

iar ca pansament obișnuim să recomandăm *bismut carbonic* și *cremor tartaric.*

Vitaminizarea simultană a organismului va viza în special *vitamina C, B complex și* D_2.

Lăsăm bolnavul la domiciliu cu acest tratament timp de 2 săptămîni, termen după care îl vom chema la control. Aceasta deoarece practic, *în suferințele duodenale nu ne putem permite o schemă exclusivă.* Dacă fenomenele de emaciere nu au putut fi influențate în timpul celor două săptămîni cu tratamentul mai sus schițat, vom prescrie de această dată *insulină* în doza de 10 unități pe zi ; pe lîngă efectul ei bun în metabolismul glucidic, ea are o acțiune favorabilă asupra tulburărilor motorii, reglînd tranzitul duodenal.

In cazurile mai renitente, ne vom vedea obligați — mai ales dacă domină grețurile — să diminuăm receptivitatea interoceptorilor prin administrarea perorală a unei soluții de *novocaină 1%* de 3 ori cîte XX—XXV picături, singură sau combinată cu *antihistaminice.* Noi am utilizat cu succes preparatul maghiar *Histantin*, care s-a dovedit a corespunde speranțelor ce ne-am pus. Ca mijloace mai energice, unii autori recomandă infiltrația novocainică paravertebrală dreaptă pe segmentul cuprins între D_6—L_2 care se va repeta de 3—4 ori; noi nu avem suficientă experiență pentru a aprecia rezultatele pe care însă alți autori le consideră cu totul satisfăcătoare.

Dacă aceste mijloace terapeutice se dovedesc a avea un rezultat îndoelnic, vom presupune un element infecțios ce întreține suferința. Sanarea acestui focar va fi efectuată prin diverse mijloace. In primul rînd vom încerca spălăturile duodenale cu *sulfat de magneziu 33%,* după care vom trece la antibiotice — *penicilină* și *streptomicină* — izolate sau asociate.

In cursul tratamentului se pune o problemă principală : *cît timp vom aprecia durata tratamentului ?* Experiența ne-a învățat că nu vom depăși pentru tratament o durată mai mare de șase săptămîni. *După șase săptămîni abandonăm orice tratament medicamentos pentru trei luni, timp în care vom face pauză.* Dacă prima cură de șase săptămîni are rezultate, *o vom repeta încă de două ori,* realizînd în acest fel 3 cure în intervalul unui an; aceasta deoarece în general fenomenele au tendință la recădere. Pe această cale într-un an reușim să eliminăm tulburările duodenale.

In acest timp vom urmări sistematic sanarea focarelor și nu ne vom feri a recomanda apendicectomia, atunci cînd semnele unei apendicite cronice sînt prezente, dar nu vom uita să repetăm bolnavului că apendicectomia nu înseamnă și vindecarea lui și că tratamentul de înlăturare a fenomenelor duodenale trebuie continuat și respectat ad litteram.

Creșterea în greutate cu 2—3 kgr. și ameliorarea netă a acuzelor subiective, sînt cel mai fidel semn de reechilibrare al funcțiilor reglatoare tulburate și ale mecanismelor deranjate.

Este cazul să menționăm un fenomen curios: noi am observat că *unii bolnavi prezintă aceste semne de ameliorare în ciuda persistenței semnelor radiologice de stază.* In aceste împrejurări considerăm că sistemul nervos central se adaptează la un anumit nivel, a echilibrat tulburările, iar staza nu-și mai poate exercita acțiunea sa dăunătoare și efectele ei nocive. Cu probabilitate este vorba de o modificare a sensibilității interoceptorilor.

In fine, în cadrul tratamentului simptomatic nu vom neglija constipația, pe care nu este permis s-a lăsăm mult timp netratată; vom acționa asupra ei prin laxative ușoare — *oleu de olive* sau *Boldo.* Grețurile vor fi tratate cu *glucoză* asociată cu *insulină;* în cazul cînd domină tabloul clinic le vom influența de la început.

Nu vom uita din arsenalul terapeutic *fizioterapia.* Noi recomandăm alternativ o zi raze ultraviolete pe întreg abdomenul și o zi raze ultrascurte pe regiunea pancreatică, care au ca efect influențarea fenomenelor inflamatorii. Dacă pe primul plan vor apare fenomene pancreatice caracterizate prin dureri transverse — în bară — și fenomene de hipoglicemie, vom recurge la extractele de pancreas în doze mari: *Dipancrin* sau *Pancrin* de 3 ori cîte două tablete pe zi. Crizele dureroase mari vor beneficia de un tratament complex în care vom încerca, pe rînd, *calciul gluconic* asociat cu *atropină* — de 2 ori cîte 1/4 mgr. — și *antihistaminice.* In vederea unei terapii de comutare — umstellung — vom face *proteinoterapie cu lapte, vaccin* T.A.B. repetat de 2 pînă la 5 ori; vizînd modificarea reactivității.

Ultimul mijloc, *tratamentul chirurgical,* își are indicația sa în diverticulul inflamat — diverticulita — atunci cînd complicația unui organ învecinat beneficiază de intervenție, sau în cazurile de ulcere paradiverticulare, dacă acestea reclamă ajutorul chirurgului.

Putem spune deci — în concluzie — că tratamentul suferințelor duodenale este un tratament sintetic care nu permite stabilirea unei scheme exclusive. Bogăția de simptome ce pot colora evoluția sindromului clinic și multiplicitatea cauzelor ce concurează la crearea lui cer, ca și la stabilirea diagnosticului, o individualizare riguroasă a cazului.

DISPEPSIILE

(DIGESTIVE ŞI INTERDIGESTIVE)

Am consacrat acest capitol *dispepsiilor,* pe care noi le denumim *digestive* şi *interdigestive.* Dacă ele par destul de puţin înrudite cu nevrozele, le reuneşte în schimb „sub acelaşi acoperămînt" o aceeaşi indiferenţă, negljenţă şi uneori ignoranţă — trebuie s-o recunoaştem — cu care sînt considerate în general şi neurozele.

Cauza căreia i se datoresc interpretările eronate şi consecinţele şi mai regretabile ale acestor erori în diagnosticul dispepsiilor, este faptul că se uită mai întotdeauna că pentru ochiul clinicianului, fenomenele dispeptice au fost interpretate rupte unele de altele.

Abdomenul este o unitate fiziologică, *cu o strictă corelaţie între toate organele, sub dependenţa sistemului nervos central.* Organele cavităţii abdominale sînt strîns legate unele de altele, funcţiunea lor este într-o continua interdependenţă şi din această cauză singura cale de înţelegere a manifestărilor lor clinice este interpretarea fiziologică. Acest fel de a privi ne-a condus, după o îndelungată activitate clinică, să considerăm abdomenul împărţit în trei etaje: un *etaj superior* — al marilor viscere —, un *etaj mjlociu* — intestinal — şi un *etaj inferior sau profund* — genito-urinar.

Fiecare etaj este caracterizat prin proprietăţi fiziologice particulare care îi vor trasa individualitatea sa funcţională.

Etajul superior — *etajul marilor viscere:* ficatul, stomacul şi duodenul — este etajul secretor; raporturile sale sînt dominate de raporturile pexice de la acest nivel.

Etajul mijlociu — *etajul intestinal* — este segmentul la al cărui nivel are loc digestia, rezorbţia, marile biosinteze şi distribuţia.

Etajul inferior sau profund — *etajul genito-urinar* — se caracterizează prin bogăţia sa în sistem nervos.

Scanned with OKEN Scanner

Acestor trei etaje li se adaugă *spaţiul retroperitoneal,* în legătură mai ales cu etajul inferior sau profund, a cărui individualitate se datoreşte glandelor suprarenale şi sistemului simpatic, în intimă relaţie funcţională unul cu altul.

Aceste etaje constituiesc un sistem unitar, în interdependenţă funcţională sub reglarea cortexului şi a etajelor subcorticale, care influenţează funcţiunea lor şi sînt influenţate, la rîndul lor, de tulburările de la acest nivel. In afara acestor legături la distanţă, există foarte importante conexiuni locale pe cale neurală, limfatică şi vasculară care permit o difuzare a tulburărilor funcţionale de la un anumit nivel în tot abdomenul prin intermediul unui lanţ fiziologic complex. In nici un alt teritoriu funcţional al organismului nu este atît de izbitoare difuzarea suferinţelor unui segment asupra întregului teritoriu ca în teritoriul abdominal. Lanţurile fiziologice complexe din cavitatea abdominală realizează circuite fiziopatologice complexe, din clipa în care un organ a intrat în suferinţă, circuite care pe lîngă calea viscero-cortico-viscerală, utilizează şi calea mai scurtă viscero-viscerală. Procesele complexe fiziologice de la nivelul diferitelor etaje se întrepătrund şi se condiţionează reciproc : tulburări motorii şi inflamatorii, fenomene de stază şi modificări de rezorbţie, de biosinteză şi de metabolism, se traduc printr-un adevărat mozaic de simptome ce evoluează discontinuu dar progresiv spre interesarea în cele din urmă a sistemului neuro-endocrin — suprarenalele şi ovarele în special.

Dacă vom privi în acest fel nu ne va fi greu să înţelegem de ce termenul de dispepsie gastrică — după cum este utilizat de unii — nu este corespunzător. Noi sîntem împotriva acestui termen. Nu spunem dispepsie gastrică ci *dispepsie digestivă.*

Stomacul pare să domine scena ; el este însă numai oratorul care vorbeşte în numele duodenului şi a intestinului subţire. Neuroza este generală şi interesează mai ales aceste segmente ale tubului digestiv. Aşa se explică şi faptul că unii au folosit pentru aceste tulburări termenul de „gastrită atenuată“ pe care noi nu-l întrebuinţăm şi împotriva căruia sîntem, tocmai din cauza caracterului anatomic şi localicist pe care-l exprimă.

Bolnavii se plîng în asemenea împrejurări de o digestie grea, dureroasă, de durată, cu un caracter subcontinuu. *Caracteristică va fi lipsa unui raport între simptome şi leziuni,* leziunea nefiind cel mai adesea descifrabilă în mod evident. Acest fapt este foarte interesant şi el trebuie să ne atragă atenţia. Amploarea fenomenelor subiective este în disproporţie netă cu datele pe care ni le poate oferi examenul clinic. Majoritatea practicienilor răspund bolnavilor, după un astfel de examen fără rezultat, în mod aproape stereotip : „nu este nimic“. Ori, tocmai acest „nimic“ este foarte important. El înseamnă în realitate mult şi noi am accentuat în repetate rînduri asupra semnificaţiei lui. Acest „nimic“ va patrona evoluţia nestingherită a procesului, care atrage apoi în suferinţă glandele endocrine şi după aceasta suferinţa întregului organism. In mecanismul fiziopatologic al acestei suferinţe se vor intrica tulburări funcţionale motorii, secretorii, vasculare, de evacuare şi de sensibilitate.

Care este nivelul la care se vor manifesta aceste tulburări ?

El este reprezentat tocmai de acele segmente ale tubului digestiv, care sînt *prin excelenţă în stare de a reacţiona cu mai mare promptitudine la impulsurile venite de la scoarţă : stomacul prin spasmul piloric, duodenul prin stază, ileonul prin întîrzierea tranzitului iar cecul prin accelerarea tranzitului.*

Există două aspecte clinice sub care se pot prezenta tulburările dispeptice digestive : sindromul dispeptic hiperstenic şi sindromul dispeptic hipostenic.

Sindromul dispeptic hiperstenic se manifestă prin piroză, hipermotilitate, hipersecreţie şi o sensitivitate mărită fără a prezenta, este important să reţinem, o periodicitate netă.

Sindromul dispeptic hipostenic se va manifesta prin hipomotilitate şi hiposecreţie — de unde senzaţia de plenitudine — precum şi printr-o hiposenzitivitate; aceşti bolnavi nu au nici dureri, nici piroze.

Sindromul dispeptic este însoţit de o serie de manifestări clinice care constituie, izolate sau grupate, *coloratura* acestui sindrom : vărsături, aerofagie, bulimie sau anorexie. Aceste manifestări constituie însă, pe lîngă coloratură şi piatra de încercare a diagnosticului : ele ne pot dezorienta pentru că ne fac să ne gîndim la suferinţa unui organ anumit sau a unui grup de organe. Nu punem adesea întrebarea : sînt aceste fenomene asociaţii în cadrul aceleiaşi dereglări sau ele reprezintă tulburările unui anumit segment iar manifestările dispeptice sînt numai epifenomene în cadrul acestor tulburări ?

Caracterul complex al dinamicei proceselor fiziologice de la nivelul aparatului digestiv îngreuiază mult precizarea acestui element ; pe lîngă calea viscero-cortico-viscerală noi am întîlnit şi căi scurte, viscero-viscerale. In astfel de imprejurări este necesar, din această cauză, să adoptăm punctul de vedere pe care ni-l impune seria de fapte clinice : punctul de vedere clinic.

Vom căuta să răspundem acestei intrebări trasînd de la început două căi pe care vom merge ulterior : vom diferenția întîi dispepsiile cu alură primară și apoi dispepsiile secundare, de acompaniament.

Dispepsia cu alură primară este manifestarea digestivă a nevrozei; ea înseamnă condiționare corticală. Cu punct de plecare cortical — pe cale cortico-viscerală — ea se va manifesta prin tulburări gastro-duodenale. Cu punct de plecare visceral — pe cale viscero-cortico-viscerală — ea va îmbrăca tabloul clinic fie al unei coelialgii, fie al unei disbacterioze.

Dispepsia de acompaniament este secundară ; acesta este factorul important de care vom ține seama în investigațiile noastre. Indiferent de caracterul hiper — sau hipostenic pe care-l poate îmbrăca, va trebui să precizăm nu atît tulburările locale, respectiv caracterul sub care se prezintă, ci punctul de plecare al suferinței. Vom căuta ileonul, care poate fi sediul unui proces de enterocolită ori enterită. ficatul, pancreasul precum și organele genitale interne, sediul frecvent al metroadnexitelor, neglijate atît de internist cît mai ales de ginecolog. Frecvența și importanța reflexelor scurte — viscero-viscerale — cu punct de plecare din cavitatea abdominală, sancționează absoluta obligație a unui examen clinic complet. *Să nu uităm însă niciodată multiplicitatea căilor pe care suferințele abdominale trec de la un viscer la altul sau de la un aparat la celălalt ;* în afara căilor nervoase, cele mai numeroase și reprezentînd modalitatea cea mai frecventă, nu vom neglija căile locale, limfatice și seroase și calea peritoneală. Aceasta cu atît mai mult cu cît se neglijează în general în cele mai multe cazuri a doua categorie a reflexelor viscero-viscerale — reflexele la distanță — care și ele joacă un rol foarte important.

In aceste cazuri va trebui să căutăm de asemenea un eventual punct de plecare : renal — o nefrită, — cardiac — o decompensare „mascată“ prin suferințe dispeptice —, endocrin, sau procese generale cum sînt hipovitaminozele ori bolile infecțioase. Nu este permis să omitem niciodată plămînul din examenul unui dispeptic ; el poate fi sediul unui proces specific bacilar, suferință care poate debuta uneori chiar prin dispepsia bacilară, după cum e numită. Foarte adesea dacă vom fi chemați să examinăm o fată tînără în jurul vîrstei de 16 ani, care vine pentru acuze dispeptice, vom constata că ea este purtătoarea unui infiltrat pulmonar ce se trădează numai prin acest sindrom dispeptic.

Examenul clinic al unui dispeptic trebuie să înceapă nu cu abdomenul, după cum se face în mod cu totul greşit, ci cu toracele. Nu rareori asistenţii mei, respectînd aceste precepte, au identificat la baza majorităţii sindromelor dispeptice cauza primară, la distanţă, a acestora.

Al doilea precept pe care-l considerăm obligator în conduita medicului în faţa unui dispeptic, este ca diagnosticul de dispepsie digestivă, mai adesea secundară dealtfel, să fie cu titlu provizor. Sub rezerva acestui diagnostic provizoriu — de etapă — vom ţine bolnavul sub observaţia noastră continuă. Dacă vrem să nu greşim în acest domeniu, trebuie să avem viu în minte faptul că sindromul dispeptic este numai o manifestare a unei boli generale sau abdominale care vine la noi într-o fază preclinică sau subclinică şi că acest sindrom este, cel puţin pentru o perioadă de timp, numai revelatorul ei. Să privim întotdeauna sindromul dispeptic din perspectiva evoluţiei sale. Este de mare utilitate pentru modul nostru de a gîndi la patul bolnavului să folosim în această fază de observaţie a unui dispeptic, termenul de *perioadă dispeptică,* deoarece, pe lîngă faptul că nu limitează privirile noastre, ne obligă să privim în perspectiva pe care ne-o rezervă evoluţia unui caz. Această perspectivă ne va îndemna să căutăm întotdeauna punctul de plecare al tulburărilor dispeptice, nucleul lor: cheia descifrării va fi succesiunea suferinţelor dispeptice. O anamneză sistematică şi mai ales minuţioasă ne va permite, stabilind ierarhia suferinţelor abdominale să ajungem la punctul lor de plecare. In aceste cazuri, *dacă ne grăbim la anamneză vom întîrzia mai întotdeauna atît la diagnostic cît şi la tratament;* fenomenele dispeptice vor evolua nestingherite pentru că nu am lovit în cauza eficientă. Tulburărilor motorii le vor urma staza iar acesteia inflamaţia, la început parţială, localizată, după aceea totală, cu periviscerită. Organele interesate în suferinţă se înmulţesc prin antrenarea ficatului, duodenului, intestinului gros. In fine fenomene de intoxicaţie generală vor pecetlui evoluţia unei „dispepsii" căreia i-am neglijat atît tratamentul cît mai ales cauza.

Această evoluţie nestingherită a tulburărilor complexe abdominale va duce cu timpul, după cum am văzut, la procese inflamatorii care vor interesa la început un singur organ iar apoi grupuri de organe; din sindrom dispeptic asistăm la naşterea, sub ochii noştri, a *sindromului abdominal polivalent,* după cum l-am denumit noi. Este un sindrom caleidoscopic a cărui simptomatologie este extraordinar de variată şi ale cărui gradaţii sînt infinite. Este ceea ce Farabeuf a denumit „morceau", mici părticele ce constituiesc un întreg caleidoscopic. Ajuns în această fază, cel mai adesea medicul nu mai ştie să interpreteze. Bolnavul prezintă acuze numeroase, care trădează suferinţa întregului abdomen. Dar aceste simptome ne vor orienta, tocmai prin varietatea şi diversitatea sediului lor ; învăţăm să citim în acest caleidoscop al sindromului abdominal polivalent descifrînd organele care participă la suferinţa lui. Greţurile matinale vor trăda duodenul, neliniştea abdominală va trăda intestinul subţire, balonările şi eructaţiile ne vor indica ficatul. Durerile uşoare — „crizele în miniatură" — sau durerile mari — crizele „coelialgice" — ne arată participarea sistemului nervos ; sînt plexitele şi enteronevritele descrise de Loeper. Puseele subfebrile vor fi expresia proceselor inflamatorii.

Examenul sub ecran, la care recomandăm să se recurgă întotdeauna, ne va informa asupra tulburărilor de tranzit, consecinţe ale tulburărilor de motilitate.

Nota suferinţei abdominale o dă, după cum vedem, unul sau mai multe din viscerele cavităţii abdominale. Acestor acuze banale li se adaugă simptome nervoase pe cale viscero-corticală ; bolnavii sînt deprimaţi şi incapabili de muncă dimineaţa şi devin, spre surpriza noastră, vioi în spre amiază. Ei îşi amînă ora mesei tocmai din cauza acestei vioiciuni şi al randamentului pe care îl dau în muncă spre ora prînzului şi după masă.

Evoluţia sindromului abdominal polivalent este subcontinuă. Uneori această evoluţie ia o alură particulară : pe scena tabloului clinic domină simptome care trădează suferinţe limitate la un grup de organe ce par să formeze, prin relativa lor durată şi individualitate, entităţi independente. Sînt *cuplurile viscerale. Aceste cupluri realizează ceea ce noi am denumit dispepsiile interdigestive.*

Duodenul participă la toate aceste cupluri. El se va trăda mai ales prin durerile a jeun, tardive ori hipertardive şi tabloul clinic va fi completat de simptomele, izolate sau grupate, ale organului care poate juca rolul principal sau de secondant. Astfel întîlnim : *duodeno-veziculari, duodeno-gastrici, duodeno-pancreatici, duodeno-enteritici* sau *veziculo-duodenali, pancreato-duodenali, entero-duodenali, apendiculo-duodenali* sau, în fine, *genito-duodenali.*

In alte împrejurări cuplul este mai complex şi va realiza asociaţii la care participă mai multe organe : *entero-duodeno-veziculari,* —

Scanned with OKEN Scanner

cu caracter ascendent —, sau *apendiculo-duodeno-veziculo-pancreatici (dextritele).*

Tocmai dificultatea pe care aceste cazuri o prezintă în clinica de fiecare zi, ne-a determinat să le grupăm sub denumirea de *dispepsii interdigestive,* cu scopul de a atrage atenţia asupra lor. Rămîn valabile preceptele ce obişnuim să urmăm în faţa unui sindrom dispeptic. Mai mult ca oriunde însă, în aceste cazuri recomandăm sacrificiul timpului nostru pentru examen şi observaţie. Diagnosticul dispepticului va trebui să ceară sacrificiul cel mai mare din timpul nostru deoarece în caz contrar, dacă nu îl diagnosticăm, *suferinţa digestivă din subcontinuă devine continuă şi din funcţională ea va deveni organică.*

Scanned with OKEN Scanner

MEZENTERITE, EPIPLOITE, PERIVISCERITE

Cea mai mare parte din medicii interniști reduc de obicei patologia digestivă, în clinica de fiecare zi, la procese inflamatorii, ulcer și cancer ; ei se așteaptă să întîlnească boala ulceroasă, colite, enterite, apendicite sau, în fine cancerul tubului digestiv și odată diagnosticate sau discutate, consideră epuizată patologia digestivă. Acest fel de a privi nu este întîmplător. Nici cele mai noi tratate de patologie internă, cum ar fi bunăoară marele tratat Lemière-Mondor, nu acordă o atenție mai mare celorlalte procese patologice de la nivelul tubului digestiv. Aceeași atitudine o împărtășesc manualele apărute de curînd la Budapesta (Magyar, Petrányi, Hetényi).

In acest fel suferințele mezenterului și epiplonului sînt neglijate și constituiesc în general, un capitol puțin cunoscut. S-ar putea întîmpla ca importanța ce o acordăm acestui capitol să fie, la prima vedere, prea mare. Ea nu este însă decît direct proporțională cu frecvența cu care survin în practică aceste suferințe. Deși surprinzător faptul, este totuși o realitate că pe cît de neglijate sînt suferințele mezentero-epiploice, pe atîta sînt ele de frecvente în clinica de fiecare zi. Nu odată ni se întîmplă să vină în consult bolnavi care realmente se simt rău și al căror examen obiectiv ne oferă relațiuni normale la prima examinare.

Diagnosticul este desigur, astfel privind, dificil. Nu rareori, tot astfel privind, diagnosticul ocolește cauza adevărată. Aceasta se datorește în primul rînd faptului că atît clinic cît și sub ecran, noi nu vedem în mod obișnuit decît segmentele tubului digestiv și ne gîndim destul de rar la mezenter și epiploon.

De fapt problema mezenteritelor și epiploitelor constituie o problemă „uitată“ în patologia internă. Ele au constituit într-o anumită vreme un subiect mult discutat și școala italiană — în frunte cu Frugoni — a consacrat o serie de cercetări acestei probleme ; apoi ea a fost din nou uitată.

Dintr-un punct de vedere, se pare totuși că această nemeritată uitare, nu a fost întru totul dăunătoare. Ea ne permite astfel să reluăm problema ale cărei elemente s-au conturat mai net între timp, cu o mai mare siguranță și în acest mod să schițăm nu numai o descriere clinică ci să încercăm și o concepție.

Mezenteritele și epiploitele sînt considerate dintr-un punct de vedere anatomo-clinic și funcțional, în același timp. *Suferințele mezentero-epiploice reprezintă alterațiuni morfologice ; ele au un corespondent clinic care există dar trebuie descifrat.* Totodată tulburările funcționale consecutive ne permit să le vedem în continuă corelație cu funcțiunea organelor abdominale și sub perspectiva dezvoltării lor, spre evolutivitate sau stabilizare.

Mezenterul este constituit — după cum știm — din două foițe, pe toată întinderea sa, foarte bogate în vase sanghine și limfatice, fiind în legătură cu o vastă rețea de limfoganglioni, situată atît în peretele intestinului cît și în cel al mezenterului. S-a apreciat la 177 numărul acestor limfoganglioni. Intinderea și elasticitatea sa permite peristaltismul intestinului subțire. Sistemul nervos este foarte bogat reprezentat în terminații ce ajung pînă în peretele intestinului subțire, care este dotat cu numeroși interoceptori, grupați mai ales la cele două extremități ale sale — duoden și cec —, fapt asupra căruia a atras atenția Bîkov. Patologia la rîndul ei, ne atrage atenția asupra acestor părți terminale ce reprezintă nivelul la care încep de obicei suferințele mezenterului ; la nivelul duodenului propagîndu-se de la stomac, duoden și colecist iar la nivelul cecului, de la cec, apendice, colon ascendent și genitale.

Este important de reținut faptul că reacțiile inflamatorii de la nivelul mezenterului se caracterizează printr-o *exprimată tendință la scleroză,* îmbrăcînd de obicei forma mezenteritei scleroase retractile, ce se însoțește de tulburări funcționale pronunțate, mai ales motorii. Extinderea procesului inflamator pe toată întinderea mezenterului, va cauza la rîndul ei tulburări de rezorbție și de biosinteză cu răsunet mai ales asupra digestiei grăsimilor.

Procesele inflamatorii care interesează mezenterul, acesta prinzînd în general foarte ușor inflamațiile, pot fi în egală măsură banale, nespecifice sau specifice, îndeosebi tuberculoase. Tabloului clinic al oraganopatiei inflamatorii respective i se adaugă în acest fel o suferință în plus, aceia a mezenterului.

Epiplonul acoperă toată fața superioară a intestinului, menținîndu-și prin aceasta numele sugestiv de „șorț“ epiploic care i s-a dat. El este constituit din foițe duble și exercită o funcție rezorbtivă, fiind în stare, la nevoie, să se manifeste printr-o reacție plastică exprimată prin bride și membrane cu caracter fibro-adeziv. Datorită acestei funcții rezorbtive și a reacției sale plastice extrem de prompte, epiplonul participă întotdeauna la toate procesele inflamatorii — primitive sau secundare — plecate de la peritoneu. Nu este nici pe departe exagerată, din această cauză, denumirea ce i s-a dat, de „mătură abdominală“.

In acest fel, mezenterul și epiplonul se manifestă anatomic prin procese sclerotice și plastice; ele au în același timp un răsunet funcțional în dinamica abdominală, influențînd raportul dintre diferitele organe interesate în suferința mezentero-epiploică care determină, în mod variat, deformări, acolări, deplasări și tracțiuni.

Privirii mecaniciste i se adaugă o vedere funcțională: relațiile intime cu ganglionii nervoși — plexul solar și plexurile mezenterice, superior și inferior — permit și explică extinderea tulburărilor funcționale spre marile viscere — ficat, splină, pancreas — și mai departe, spre întreg abdomenul.

In al doilea rînd, mezenteritele și epiploitele, ca și peritonitele localizate sînt secundare, suprapunîndu-se unei alte suferințe, cu deosebire digestive sau genitale.

Orice suferință viscerală sau peritoneală, indiferent de nivelul la care ar fi cantonată și aproape în orice împrejurare, va interesa, prin intermediul peritoneului, mezenterul sau epiplonul sau ambele formațiuni.

Etiologia și patogeneza lor poate fi precisă, atunci cînd filiația peritoneu-mezentar sau epiplon poate fi surprinsă sau urmărită, cum se întîmplă în majoritatea cazurilor sau, neprecisă, într-un număr mai redus de cazuri, în care se poate presupune o cale inversă: mezenter sau epiplon spre peritoneu. In sprijinul primei posibilități, care se realizează și cel mai frecvent, sînt o serie de împrejurări care o condiționează și o explică: bogata vascularizație sanghină și limfatică care ne permite să ne explicăm difuziunea procesului de la perete la învelișul exterior realizînd periviscerite.

Concomitent cu aceasta, mecanismul patogenic este explicat și prin vasta rețea de terminațiuni nervoase care constituie elementul de legătură cu întregul complex funcţional vicero-abdominal, asupra căruia se repercută suferinţa digestivă.

Participarea peritoneului la suferinţele tubului digestiv este complexă şi variată; studiul diverselor forme sub care se poate manifesta, prezintă trăsături caracteristice care, dată fiind importanţa lor clinică, vor fi studiate separat.

După cum am văzut mai sus, *clinica şi fiziopatologia clinică ne atrag atenţia asupra celor două extremităţi ale intestinului subţire: duodenul şi cecul.* Dintre acestea, ca frecvenţă se situează pe primul plan suferinţele cu punct de plecare cecal.

Zona ileo-cecală este o zonă cu o bogată inervaţie — interoceptori numeroşi — şi cu un rol important în chimismul intestinal, fiind în acelaşi timp sediul înmulţirii germenilor patogeni. Aceasta explică de ce tulburările funcţionale şi modificările lezionale au un răsunet asupra întregului abdomen. Pe de altă parte, vecinătatea apendicelui şi a ovarelor, cele mai frecvente locuri de întîlnire ale infecţiunilor, conferă regiunii ileo-cecale o mai mare importanţă din acest punct de vedere. Se pare că în general cecul împărtăşeşte vicisitudinile prin care trec aceste organe. O bogată vascularizaţie limfatică şi o tot atît de bogată reţea nervoasă, fac posibil ca o infecţie, într-una din aceste formaţiuni, să rămînă pentru puţin timp cantonată la focarul iniţial, să intereseze cu o grabă relativă toate formaţiunile învecinate şi să declanşeze multiplele reflexe viscero-viscerale. Din momentul apariţiei infecţiei în unul din aceste puncte, putem spune că „în umbra lui" — şi la propriu şi la figurat —, începe după un timp să sufere şi formaţiunea mezentero-epiploică. Procesul, instalat iniţial la nivelul cecului, va fi urmat în scurt timp, prin intermediul peritoneului, de *perităflită* şi apoi de *pericolită* dreaptă. Prin coafectarea epiplonului şi mezenterului, de unde difuzează mai de vreme sau mai tîrziu pînă la cealaltă extremitate a intestinului subţire, se realizează *periduodenita* şi *perigastrita*. Suferinţei cecului i se adaugă suferinţa colonului ascendent în cadrul unei periviscerite cronice, care afectează o evoluţie progresivă. Denumirile vechi — cu o nuanţă localistă — ca membrana lui Jackson sau brida ileală a lui Lanne nu reprezintă decît reacţii inflamatorii peritoneale localizate. Dacă urmărim cu atenţie variatele denumiri ce s-au dat unei serii de afecţiuni din această regiune, vom putea urmări filiaţia etiologică şi patogenică a acestor suferinţe: viscerale la început, ele devin periviscerale mai apoi, pentru ca în fine mezenterul şi epiplonul să determine evoluţia ulterioară. Privind în acest fel, vom înţelege şi implicit vom presupune

Scanned with OKEN Scanner

în astfel de cazuri, că o tiflită netratată trece în peritiflită și apoi difuzează la formațiunile peritoneale învecinate. Tot acest fel de a privi ne va reuni „sub același cort" denumiri variate al căror sens ar putea să ne dezorienteze în fața unui tablou clinic al cărui mecanism îl ignorăm; cecul mobil al lui Willams, cecul ptozat descris de Lardennois, staza cecală, staza intestinală cronică a lui Lanne, constipația dreaptă a lui Duval sau sindromul iliac dureros drept descris de Moutier, nu reprezintă entități patologice deosebite și nici independente.

Toate acestea sînt condiționate de inflamația locală și de reacția de vecinătate și apar drept o consecință a acestora. Ele vor trebui privite în realitate drept colite, apendicite sau tiflite, cu reacție peritoneală de vecinătate și mezentero-epiploică.

Cealaltă extremitate a intestinului subțire — *duodenul* — reprezintă un alt punct, predilect, de plecare al reacțiilor mezentero-epiploice. *Periduodenita* este la rîndul ei o reacție a peritoneului visceral. Procesul se poate extinde în jos, „pe dreapta" (după cum în cazul precedent ele se extindeau în sus) și realizează, după un interval de timp, aceeași periviscerită cronică progresivă, care de această dată a avut un punct de plecare superior — gastric, duodenal sau colecistic. Ambelor posibilități patogenice le este comună evoluția „pe dreapta", pe care am amintit-o a procesului de periviscerită cronică progresivă. Coloratura pe care o imprimă suferinței inițiale leziunea peritoneo-epiploică, prin tulburările funcționale consecutive, cu mers progresiv, dezvoltă un cadru nozologic pe care noi l-am denumit *sindrom abdominal drept (dextrită).*

Ce reprezintă clinic diagnosticul de sindrom abdominal drept, este întrebarea pe care și-o pune medicul internist? Vom înțelege prin acest sindrom o *suferință peritoneo-mezentero-epiploică secundară*, progresivă — activă — sau stinsă—inactivă — care se adaugă unei afecțiuni abdominale : colită, enterită, duodenită sau gastrită, unei colecistopatii sau unei afecțiuni utero-adnexiale; această suferință se dezvoltă prin urmare pe un teren ce prezintă un focar infecțios atenuat abdominal.

Noi obișnuim să deosebim un *sindrom abdominal drept superior*, mai rar *mijlociu, inferior* și *profund*, după sediul suferinței și caracterul clinic ce i-l imprimă. Pentru a completa tabloul clinic al sindromului abdominal drept, vom adăuga că o parte destul de mare a bolnavilor ajung, din cauza acuzelor subiective, multiple și continui, pe masa de operație. Rezultatul acestor intervenții este de obicei cicatricea și aderențele noi ce se formează. Acești bolnavi devin *„crestați"* și intră în marea familie a suferinzilor ce rătăcesc de la un spital la altul, fiind etichetaţi drept enteritici, colitici sau drept colecistopatici şi pe care francezii, obişnuiţi să-i vadă reuniundu-se în aceiaşi staţiune balneară i-au denumit plastic „les balafrés de Châtel-Guyon".

Forma *inferioară* a acestui sindrom este de origine ileo-cecală iar cea profundă de natură ginecologică, utero-anexială. Aceasta reprezintă un aspect mult discutat al colaborării dintre internist şi ginecolog. Difuziunea suferinţelor genitale este foarte pronunţată şi adesea ni se întîmplă ca, în faţa unui sindrom abdominal drept, ginecologul chemat în consult să decidă în mod irevocabil absenţa oricărei suferinţe genitale. Desigur că nu toate aceste cazuri pot fi atribuite în mod categoric unor cauze genitale, dar o parte din ele sînt totuşi condiţionate de suferinţa genitală. A admite în aceste ultime cazuri părerea ginecologului înseamnă a admite că există „fum şi fără foc".

Ne-au mai rămas, studiind caracterul secundar al suferinţelor mezentero-epiploice, două mici grupe. Una dintre ele, fiind foarte rară, o amintim numai cu titlul de informaţie; sînt suferinţele localizate parţial : *peri-ileitele* sau *peri-angulitele*. Dată fiind raritatea cu care se întîlnesc, discuţia lor ar fi fără utilitate practică.

In al doilea rînd este vorba de *grupa suferinţelor abdominale „pe stînga"*. Am vorbit despre un sindrom abdominal drept, este deci logic să ne întrebăm dacă acesta nu îşi va avea şi corespondentul său stîng. In stînga intră — practic — în discuţie *perisigmoidita* şi, în parte, *periangulita* (sindromul Payr). Ca şi mai sus, frecvenţa cu totul redusă cu care le întîlnim, le reduce la o valoare mai mult informativă.

Etiologia şi *patogeneza* mezentero-epiploitelor este cunoscută cu excepţia unei serii de cazuri cu etiologie incertă. La baza suferinţelor mezentero-epiploice stau mici infecţii atenuate, de lungă durată, cantonate la nivelul celor două mari răspîntii abdominale: colecisto-duodenală şi ileo-ceco-apendiculo-adnexială. Este deci vorba de suferinţe secundare ce se adaugă afecţiunilor tubului digestiv şi aparatului genital. La femei sînt mai frecvente, fiind cele ce survin în cursul apendicitelor şi anexitelor, deci în suferinţele regiunilor microbiene. In formele cu etiologie şi patogenie incertă filiaţia organ-peritoneu visceral — mezenter-epiplon nu poate fi urmărită şi nici dedusă. In aceste cazuri suferinţa mezentero-epiploică pare a afecta o evoluţie independentă cu un caracter primar. O parte din ele sînt în general de natură bacilară. Mezenterul prinde cu uşurinţă infecţiunea tuberculoasă şi foarte adesea o mezenterită cronică este de natură tuberculoasă. La adulţi evoluiază sub aspectul *mezenteritei cronice retractile localizate* — superioară sau inferioară — iar la copii se manifestă prin tabloul, mai caracteristic, cunoscut sub numele de *tabes mezaraica* în care se constată un abdomen mărit de volum și steatoree evidentă.

Epiplonul își datorește suferințele sale cu aspect primitiv bolilor infecțioase generale și dintre acestea mai ales gripei. In general însă, etiologia și mai ales patogenia suferințelor cu aspect primitiv este obscură și ar fi încă devreme să considerăm datele ce le posedăm pînă acum drept definitive.

Dacă, pentru mezentero-epipioitele cu etiologie sigură, caracterul secundar al suferinței lor este precizat, nu putem spune că patologia lor se bucură de aceeași unitate de vederi. S-au emis mai multe ipoteze pentru a explica mecanismul lor de producere și cum în acest domeniu părerile sînt în general împărțite, le vom trece în revistă pe cele care — prin faptele pozitive ce le aduc în sprijin — constituie un material util. Lanne atribuie acestor suferințe o condiționare prin factori mecanici : ligamentele normale, supuse unei tracțiuni de durată, reacționează prin procese plastice.

Teoria embrionară — Duval, Mayer, Donat — le consideră anomalii congenitale. *Teoria inflamatorie* emisă de Jackson și Lardennois atribuie rolul preponderent procesului inflamator propagat la seroase și, în fine, mai nou, *teoria neurogenă* le atribuie unor tulburări distrofice condiționate de reacții ale sistemului nervos.

Ceeace pare pentru moment evident este un teren favorabil — indivizi ce fac cu ușurință cheloide după operații — teren care astfel privit a determinat pe unii autori să vorbească de o diateză fibroconjunctivă, cu rol preponderent al colagenului. In acest sens putem cita un caz operat — apendicectomie — asupra căruia s-a reintervenit de trei ori pentru aderențe postoperatorii și de curînd am avut sub observație un bolnav la care aderențele postoperatorii au determinat cuduri colice ce realizau un colon în 4 etaje. Putem însă vorbi, în aceeași ordine de idei, și despre o dispoziție cîștigată — mai ales la leptosomi, indivizi amfotonici, cu talie subțire și plată.

La prima vedere s-ar părea că este greu de găsit o teorie care să corespundă întru totul faptelor, dar unii cercetători susțin — și credem că nu este exagerat — că nu ar fi o contradicție între diferitele accepțiuni, deoarece în realitate mecanismul de producere este de obicei complex și o interpretare care să recurgă la explicații în care concepțiile sînt combinate, pare să corespundă mai fidel. Intr-un cuvînt după cum s-a exprimat foarte fericit Savy „de ce să negăm mezenterului și epiploonului un drept pe care îl acordăm cu largheţe peritoneului".

Concepţia anatomo-clinică fiziopatologică are avantajul de a ne pune la îndemînă o privire dinamică evolutivă. Care este patogenetic. *evoluţia* mezentero-epiploitelor ?

Suferinţa iniţială este la nivelul organului. Organul inaugurează suferinţa și prima fază, *faza viscerală*, va fi reprezentată mai frecvent de o tiflită, o boală ulceroasă, o duodenită sau o colecistită. De la organ, suferinţa ajunge la peritoneul perivisceral — de la mucoasă la seroasă — și faza viscerală face loc *fazei periviscerale*. Evoluţia, din acest moment oarecum independentă de aceea a organului, atrage dezvoltarea unor leziuni periviscerale cu tulburări funcţionale complexe care, după cum se spune plastic „prind organul în cleşte" accentuînd suferinţa lui prin tulburările secretorii, motorii și de rezorbţie pe care le antrenează. Din clipa în care tulburările funcţionale ale organului sînt accentuate prin suferinţa periviscerală, intrăm în *faza viscero-periviscerală*.

Această concepţie dinamică, funcţională, ne eliberează de modul de a privi — ca pînă nu de mult — numai mecanic și are marele merit practic de a ne ușura înţelegerea tabloului clinic: *modificările funcţionale mari ce pot fi întreţinute de leziuni anatomice, uneori minime, explică discordanţa (în cadrul tabloului clinic) dintre simptome și substratul lor anatomic. Intre acestea două este o continuă legătură de interdependenţă : morfologicul influenţează funcţionalul iar funcţionalul, la rîndul său, accentuiază morfologicul. Pe calea tulburărilor funcţionale— a unor mecanisme neuro-reflexe continui, la distanţă — se explică difuzarea suferinţei și întregirea tabloului clinic cu semne de suferinţă depărtată, hepatică, pancreatică și splenică.*

Suferinţele mezentero-epiploice nu se limitează numai la seroasele afectate ci devin, prin complexitatea lor, suferinţe ale *întregului organism.*

Fiziopatologia mezentero-epiploitelor este complexă. Această complexitate rezidă în amestecul de suferinţe pe care-l constatăm și pentru aceasta am utilizat (din cauza varietăţii tulburărilor pe care le cauzează) termenul de sindrom „mozaic". Ca și etiopatogeneza, fiziopatologia mezentero-epiploitelor respectă topografia *bipolară* a celor două extremităţi intestinale și a celor două mari răspîntii abdominale: duodenul și cecul. Polul superior — *duodenul* — reprezintă sediul intoxicaţiei superioare, al *intoxicaţiei duodenale;* degradarea proteică incompletă —

polipeptidele — și elementul infecțios — microbii — determină, prin excitarea interoceptorilor de la acest nivel, reflexe puternice și continui ce „bombardează“ scoarța, de unde se răsfring apoi asupra viscerului. Polul inferior — *ileo-coecal* — reprezintă nivelul *intoxicației ileo-colice*. Pe de o parte elementul microbian, bogat reprezentat la acest nivel, pe de altă parte tulburările digestiei cu răsunet asupra acestui segment (amoniacul, corpii fenolici, acizii: butiric, acetic, formic, lactic, bazele aminate: tiramina, triptofanul) contribuie prin toxicitatea lor, la determinarea unor reflexe ce vor „lovi“ sistemul nervos, realizînd același lanț viscero-cortico-visceral. Starea de intoxicație poate fi atît de accentuată încît să determine adevărate stări comatoase sau convulsii epileptiforme. Noi am avut ocazia să vedem cu caz de periviscerită care era tratat drept epileptic (din cauza convulsiilor sale) și spre surpriza tuturor, tratamentul periviscerítei cu fenomenele de intoxicație secundară, au dus la dispariția acelei așa zise epilepsii.

Dacă suferința continuă să evolueze, fără a fi influențată prin tratament, se instalează infecția: colii intră în marea circulație; din acest moment sînt realizate condițiile suferinței marilor viscere, ficatul și rinichiul.

După cum vedem din această scurtă privire, etapele fiziopatologiei periviscerítelor sînt: *intoxicația, reflexele patologice, infecția* și, în *fine, suferința marilor viscere*. Din această cauză, cînd spunem periviscerită înțelegem o *suferință generală a organismului* la baza căreia se situiază *tulburări complexe ale apartului digestiv, tulburări complexe ce determină modificări ale funcțiunilor organelor cavității abdominale care se asociază unele cu altele în modul cel mai variat: secretorii, motorii, de rezorbție și de biosinteză. Ele se vor repercuta asupra întregului organism, antrenînd adesea în suferință și organele toracice.*

In mozaicul acestor tulburări, conexiunile funcționale de interdependență — sub controlul sistemului nervos central — leagă între ele organe diferite, constituind *suferințe interdigestive* — duoden cu colecist ori apendiculo-ceco-ovariene, sau declanșează, prin proiecție la distanță, adevărate *cupluri patologice* cum sînt: *sindromul entero-hepatic*, descris de Garban-Brulé și *entero-renal*, descris de Heitz-Boyer.

Astfel concepute, mezentero-epiploitele ne permit, prin complexitatea tulburărilor pe care le antrenează și a gradației și variației infinite sub care se pot prezenta, să vorbim în clinică despre un *sindrom abdominal polivalent* după cum l-am denumit noi, în cadrul unei suferinţe generale a organismului. Tulburarea funcţională a organului atrage o discordie funcţională generală iar clinic, simptomele se suprapun afecţiunii sau afecţiunilor viscerale. Acestea sînt suferinţele pe care clinic, cu mai bine de o sută de ani înainte Farabeuf le-a desemnat sub numele de „pièces" sau de „morceaux". Complexul suferinţei generale este clădit, în acest fel, pe pietre ce se combină, de la caz la caz, într-un mod caleidoscopic, în care pe rînd sau simultan, un grup de organe îşi dezvăluie la intervale suferinţa lor zgomotoasă, transformînd bolnavii în adevăraţi „misérables" cu cele mai variate diagnostice, care rătăcesc prin policlinici şi staţionare.

Sindromul abdominal polivalent este un sindrom polimorf cu evoluţie ciclică — faze de acalmie se succed la intervale ce desfid orice regularitate, fazelor zgomotoase — în care unei ameliorări înşelătoare îi urmează o agravare şi mai descurajantă.

*

* *

Clinica mezentero-epiploitelor este la fel de polimorfă; simptomatologia este dominată de sindromul dispeptic, caracterizat prin triada: greţuri, vărsături şi durere.

Greţurile sînt mai ales matinale însă pot apare în orice moment al zilei, fiind capricioase.

Vărsăturile sînt de obicei rare şi întocmai ca şi greţurile, nu pot fi supuse nici unui orar precis.

Durerile, cu mult mai constante decît primele două simptome, survin cu intermitenţă, nu sînt prea intense, se prezintă fără ritm precis şi se accentuiază de obicei în poziţie verticală. Ele iradiază, în tot abdomenul, uneori în umeri, însă mai ales în lombe şi coapse ; noi am constatat adeseori această iradiere „în jos". Ele nu sînt puse de către bolnav în legătură cu alimentaţia decît rareori şi atunci destul de capricios. Pe acest fond apar *crizele dureroase.* Acestea îmbracă un aspect variat — veziculare, apendiculare sau renale — care la primul consult încurcă şi pe cel mai versat clinician pentru că procesul morbid este extins, şi tabloul clinic depinde de suferinţa care ocupă primul plan în acel moment. Paroxismul dureros apare fie sub tabloul duodeno-vezicular cel mai tipic fie că ocupă sediul ileo-cecal şi nelinişteşte medicul chemat de urgenţă, prin meteorismul pronunţat care pune în mod destul de motivat suspiciunea unei perforaţii. In această categorie de suferinţe se înglobează un procent destul de mare de bolnavi cărora li s-au practicat apendicectomii cu incizie „estetică“, de mici dimensiuni ; noi am protestat întotdeauna împotriva inciziilor „estetice“ care sînt mici la suprafață dar mari în sechelele pe care le pot cauza. Criza dureroasă se mai poate manifesta și sub o a treia formă — forma difuză — imitînd întru totul o criză mezenterică vasculară, care se termină printr-un debaclu urmat de poliurie sau de două-trei flatusuri.

Acestei triade i se adaugă „curcubeul“ *simptomelor psiho-cerebrale,* ce trădează *neuroza* consecutivă suferinței cortexului. Bolnavii sînt neliniștiți, instabili emotivi, suferă de obsesii variate și sînt incapabili adesea de a se concentra ; ei sînt în general debili și se plîng de insomnie. Putem spune că prezintă în mare simptomatologia unei psihastenii și tocmai această simptomatologie este aceea care explică de ce unii practicieni caută „o serie de cauze nervoase“, considerînd prin aceasta că au precizat diagnosticul. De fapt atitudinea de mai sus nu are nimic greșit în conduita ei, cu condiția să nu se mulțumească a rămîne la această etapă ci să privească semnele de neuroză drept secundare unei suferințe ce trebuie căutată. Simptomelor psiho-cerebrale li se adaugă apoi *semnele cardiovasculare* și *sanghine:* acrocianoză, hipotensiune arterială, o anemie pigmentată, leucocitoză cu mononucleoză și semnul „mîinilor umede și reci“. *Sindromul endocrin* se manifestă prin tulburări multiple; unii bolnavi vor prezenta palpitații și tremurături — semne de hiperfuncție tiroidiană —, alții dimpotrivă vor fi acuzați de cei din jurul lor de lene sau vor fi considerați de un intelect mai dificil — semne ce trădează hipofuncția tiroidei. Sfera genitală se va trăda la femei prin tulburări menstruale iar la bărbați prin tulburări ale potenței. Astenia musculară poate fi condiționată de insuficiența suprarenală. In aceste cazuri, dacă apar și subfebrilități, suspiciunea infecției bacilare este printre primele. Noi am văzut un caz dintre cele mai reprezentative : o femeie în jurul vîrstei de 30 ani asupra căreia se practicaseră pentru diverse motive nu mai puțin de 7 intervenții chirurgicale și ale cărei fenomene abdominale, la baza cărora se afla în realitate o periviscerită extinsă, au fost nu numai interpretate — în prezența unor subfebrilități continui — drept peritonită bacilară ci chiar tratate cu streptomicină. *Fenomenele cutanate* mai des întîlnite sînt eczema și urticaria. *Umoral* vom constata cloropenie și alcaloză. *Suferința marilor viscere* în cadrul acestui sindrom abdominal polivalent, este după cum am spus, complexă și polimorfă. Unii bolnavi vor prezenta subicter — semn al suferinței hepatice —, alții tulburări de scaun — predominarea putrefacției, a fermentației sau grăsimi în scaun — sau in-

Scanned with OKEN Scanner

fecţii variate ; ele sînt manifestarea clinică a stării de toxiinfecţie intestinală. Localizarea este condiţionată de aspectul funcţional pe care îl afectează suferinţa inter — şi paradigestivă: pielite — entero-renal —, colecistite acute — entero-hepatic —, congestii pulmonare — entero-pulmonar —, fenomene reumatice — entero-articular — şi în fine flebite — entero-flebitic.

Evoluţia suferinţei mezentero-epiploice în faza viscero-periviscerală va ocupa, prin simptomele sale zgomotoase, primul loc în tabloul clinic. Şi această fază respectă la rîndul ei topografia bipolară: cunoaştem o perivisceriţă dreaptă inferioară şi o perivisceriţă dreaptă superioară.

Periviscerita dreaptă inferioară — pericolită şi peritiflită — se manifestă prin crize dureroase cecale mari sau „en miniature“ ce survin la aproximativ 6 ore după ingerarea alimentelor, noaptea în jurul orei 2, zilnic timp de 8—10 zile, după care urmează pauze de lungă durată. Durerea respectă zona ileo-cecală, se accentuiază la efort şi dispare după emisiunea unuia sau mai multor flatusuri, după caz. La palpare această stare de subocluzie ne va permite să simţim cecul, care apare sub forma unei tumefacţii cilindrice, elastice, care fuge sub deget.

Aceste crize, mari sau mici ori de subocluzie, dispar de la o vreme şi fac loc decompensării funcţionale, unei adevărate „asistolii“ ceco-colice — colica cedează şi durerea devine continuă — cu hipo — sau atonie. Peretele abdominal slăbeşte, halena devine fetidă, bolnavul este astenic, incapabil de iniţiativă, abulic şi îşi pierde încrederea în viaţă şi în cei din jur. Sindromul este cunoscut şi sub numele de dispepsie cecală.

Periviscerita dreaptă superioară se manifestă prin durere continuă — care se accentuează la diferite atitudini —, însoţită de semne de intoxicaţie. Se instalează de obicei după o boală ulceroasă sau o colecistită.

Periviscerita dreaptă „profundă“ este periviscerita cu punct de plecare genital. In simptomatologia ei întîlnim adesea tulburări urinare — sînt cazurile în care examenul obiectiv ne furnizează, în ciuda acuzelor subiective, numai date obiective normale —, dureri mari „în cruce“, iradiate în lombe şi mai ales în extremităţile inferioare şi tulburări menstruale. Caracteristica clinică a perivisceritelor profunde drepte este contrastul dintre bogăţia semnelor subiective şi sărăcia semnelor obiective. Dacă ne gîndim puţin mai atent vom constata că o întreagă serie de cazuri cu acest tablou au trecut prin cabinetele policlinicilor lăsînd în urma lor un mare semn de întrebare și ducînd cu ele cel mai adesea diagnosticul de cistită. Noi am avut ocazia să reflectăm în fața unui astfel de caz; o bolnavă căreia un mare specialist urolog îi pusese diagnosticul de cistită și care ajunsese la noi pentru că, în ciuda tratamentului, suferința sa nu înceta. De fapt fenomenele, exceptînd cele renale, nu cadrau cu tabloul clinic al unei cistite. Era vorba de dureri mari cu iradieri în jos și care se însoțeau de dureri la micțiune; dată fiind evoluția suferinței și intensitatea fenomenelor, am decis intervenția chirurgicală, care ne-a arătat că ablația unui mic chist ovarian cu aderențe spre vezica urinară, a atras completa vindecare postoperatorie. Ținem să precizăm că ginecologul eliminase vreun punct de plecare genital. Aceasta este soarta majorității perivisceritelor drepte profunde. Examenul obiectiv furnizînd relații normale, nu mai stăruim și lăsăm bolnavul să plece; în felul acesta însă trecem pe lîngă diagnostic.

Examenul obiectiv este, după cum am spus, caracterizat printr-o sărăcie de simptome. La palpare vom constata eventual o ușoară contractură a peretelui abdominal, un meteorism local, sensibilitate la presiune periombilicală stîngă și proectarea durerii provocate în altă parte decît regiunea pe care o palpăm. Noi obișnuim în aceste împrejurări să executăm în același timp o presiune cu trei degete pe cele două puncte paraombilicale și pe punctul solar, a căror sensibilitate simultană o considerăm caracteristică.

Acestea sînt valabile pentru un număr de cazuri. Ar fi riscat să generalizăm aceste date obiective pentru toate formele pe care le poate îmbrăca sindromul abdominal polivalent. Sindromul este foarte capricios și în mozaicul său găsim semne de suferință a întregului abdomen. Cînd suferința ajunge pluriviscerală, semnele sînt atît de variate și de numeroase încît putem înțelege de ce se stabilesc atît de multe diagnostice și de ce mulți dintre bolnavi se prezintă la consultație „crestați“ de chirurg. Concluziile diagnostice vor fi îngreuiate și de faptul că în unele cazuri simptomele sînt adesea deformate și de fantezia bolnavilor, fapt de care trebuie să ținem seama și să ne gîndim la el atunci cînd avem de-a face cu o bogăție de simptome dispeptice însoțite de fenomene psiho-cerebrale.

Un mare ajutor în investigație ne va aduce *examenul radiologic*. Se vor constata sub ecran tulburări de tranzit: stază duodenală, ileocecală, ceco-ascendentă (18—72 ore) sau ptoză manifestă a colonului transvers, fixarea anselor (ansele nu se pot disocia) și deformarea conturului intestinal. Se mai pot întîlni poziţii anormale sau dilatări, dar elementul hotărîtor rămîne staza la diferitele nivele ale tubului digestiv.

Examenul coprologic ne arată un scaun de constipaţie — de fermentaţie sau de putrefacţie — sau steatoree, semne care determină pe unii să atribuie întreaga simptomatologie unei enterite.

Complicaţiile sînt multiple şi după cum s-a discutat, ele nu întîrzie prea mult să apară, dacă bolnavului nu i se instituie un tratament adecvat.

Deosebim complicaţii infecţioase, mecanice şi toxice.

Complicaţiile *infecţioase,* pe care le-am trecut în revistă în cadrul simptomatologiei, sînt urmarea trecerii germenilor patogeni — mai ales colii — în circulaţie, pe un teren pregătit de tulburările complexe generale ale bolii fundamentale şi a suferinţelor multiple interdigestive sau paradigestive.

Complicaţiile *mecanice* sînt condiţionate de evoluţia procesului plastic aderenţial şi de localizarea lui; întîlnim — mai frecvent — subocluzii sau ileus.

Complicaţiile *toxice,* datorite fenomenelor de rezorbţie a proceselor intermediare digestive de la nivelul intestinului, în cursul tulburărilor cauzate de suferinţa periviscerală, ating intensităţi variate şi pot duce, în cazuri grave, pînă la stări comatoase sau amauroză. Cu mulţi ani în urmă noi am văzut un bolnav la care staza duodenală ajunsese la 2 ore — ca într-o stenoză — şi începuse să determine o stare de intoxicaţie generală atît de pronunţată încît bolnavul avea momente în care alterarea stării generale împrumuta tabloul unei stări precomatoase. Intervenţia chirurgicală a adus amendarea completă a tuturor fenomenelor.

*
* *

Diagnosticul mezenteritelor şi al epiploitelor — al perivisceritelor — este un diagnostic complex, anatomo-clinic şi funcţional. Acest fel de a privi este cheia care ne permite să descifrăm tablourile clinice ale suferinţelor cauzate de leziunea periviscerală.

Vom încerca să vedem tulburările funcţionale şi modificările morfologice, dinamic.

Sindromul clinic este, după cum am văzut, foarte capricios şi nu putem afirma că prezintă simptome tipice care să îndrepte clinic, de la început, deducţiile noastre spre cauza reală. Simptomelor de organopatie li se adaogă semne de suferință a întregului abdomen și de la o perioadă la alta, un simptom face loc altuia, un simptom nou îl înlocuiește pe cel vechi, răsturnînd uneori ipotezele diagnostice și mărind întotdeauna dificultățile. Tabloul clinic este alcătuit de obicei din semne de împrumut ale viscerului mai mult interesat și în aceste împrejurări, medicul care își va da seama că — practic — aceleași simptome pot aparține și unei suferințe diferite, alta decît periviscerita, va avea de înfruntat îndoieli pînă la a formula diagnosticul. In fine, să nu uităm un element asupra căruia am mai accentuat: neuroza generală vegetativă care le însoțește, neuroză care accentuează deosebit de viu o serie de simptome și colorează deformațiile fanteziei unora dintre bolnavi, ceea ce nu face decît să îngreuieze diagnosticul.

Pentru a face un diagnostic corect în suferințele mezentero-epiploice, periviscerale, noi obișnuim să recomandăm îndeplinirea a trei condițiuni: *antecedente exacte, examen complet* și *analiza critică a simptomelor*.

Prin *antecedente exacte* înțelegem să ne informăm în mod amănunțit asupra tuturor afecțiunilor abdominale de care a suferit bolnavul, cu referință specială asupra celor două mari răspîntii abdominale: duodeno-hepato-colecisto-pancreatică și ileo-ceco-apendiculo-ovariană. Odată scoase la iveală, nu ne vom mulțumi cu constatarea lor ci ne vom interesa cît mai minuțios asupra evoluției lor din clipa în care au fost diagnosticate. Aceasta este foarte important, pentru că reprezintă primul pas spre diagnosticul corect.

Examenul clinic complet este indispensabil și nici nu ar mai fi necesar să accentuăm asupra acestei condiții dacă nu am fi observat că unele diagnostice scapă tocmai din cauză că examenul bolnavului este parțial sau mai bine zis superficial. Să nu uităm că multe din aceste cazuri prezintă o sărăcie a simptomelor față de bogăția acuzelor subiective; descoperirea unui nou simptom este cu atît mai utilă și mai prețioasă. Examenul clinic îl vom completa cu un examen radiologic, cu tubajul duodenal, cu o colecistografie, și în fine, cu un examen ginecologic. Am avut ocazia nu demult să vedem o tînără femeie care făcuse — la intervale neregulate — în timp de 3 ani, șase pusee febrile, unele cu semne fizice de pneumopatie acută și care au și fost considerate ca atare de medicii care au consultat-o. In afara acestor accidente acute ea suferea și de acuze urinare care au fost interpretate drept o cistită și pentru care începuse în ultimul timp un tratament spitalicesc într-o secție urologică; în cursul tratamentului face un nou accident acut pentru care este transpusă în clinica noastră. Refăcîndu-i-se „odiseea' clinică a antecedentelor, vedem că este vorba de o febră cu aspect cavitar la o apendicectomizată, cu aderenţe pericecale şi periureterale. Erau infecţii ascendente şi consultanţii, pe baza acuzelor subiective ce sugerau o suferinţă pulmonară, examinaseră cu atenţie numai plămînul.

Analiza critică a simptomelor ne va ajuta să ne orientăm în „mozaicul" sindromului abdominal polivalent, atribuind pe de o parte simptomelor de suferinţă viscerală justa lor valoare în cadrul tabloului clinic şi căutînd, pe de altă parte, în polimorfismul simptomatologiei, un fir conducător care să ne permită să explicăm aceste simptome. Altfel riscăm să ne rătăcim într-un muzeu de afecţiuni diferite pe care le-ar putea sugera acest polimorfism.

Numai acest fel de a proceda ne va permite să desprindem cauza primară a suferinţelor — nucleul bolii. Să răspundem întrebării : de unde pleacă suferinţa periviscerală ? (boală ulceroasă ? colecistită ? apendicită ? ileotiflită ?). In această anchetă ne va ajuta mult istoricul bolii, ritmul durerii, durerea provocată şi bineînţeles, examenul complet al tubului digestiv. După aceea vom trece la o a doua etapă, stabilirea rezultatului, prin interpretarea şi analiza critică a simptomelor.

Durerea, cel mai frecvent simptom, este datorită unor stimuli algiogeni la nivelul viscerelor intrate în suferinţă — distensii, compresiuni, ischemie, hiperemie — care adoptă calea aferentă, spre cortex şi de aici, eferent, pe organ şi pe segmentele vecine. In acest fel se explică faptul că orice durere cu punct de plecare din cavitatea abdominală se va proiecta pe stomac, din cauza zonei cuprinse între D^{VI}—D^{IX}. Vorbim despre durerea spontană, bineînţeles. Putem spune fără exagerare că „limba internaţională a suferinţei abdomenului este aceea a stomacului" şi, din această cauză, diagnosticul uzual al practicienilor este local — gastric sau colecistic. Concluzia practică va fi o mare prudenţă în faţa acestor dureri gastrice, cu proiecţie gastrică în realitate. Cînd stimulul de la nivelul suferinţei va atinge intensitatea maximă, aceasta se va proiecta pe locul de unde pleacă impulsul: este durerea epicritică.

In suferinţele abdominale spunem că durerea spontană are orar iar durerea provocată are sediu, care de fapt este mai mult un punct. Reamintim, în ceea ce priveşte durerea provocată, cele trei puncte — paraombilical bilateral şi solar — „în triunghi" la o presiune simultană, precum şi punctul apendicular şi ovarian, drept mai ales.

Din moment ce, respectînd aceste precepte, am stabilit diagnosticul, vom putea şti şi ce avem de făcut.

Fazei analitice şi sintetice a examenului îi va urma faza terapeutică.

*

* *

Tratamentul perivisceritelor este preventiv şi curativ.

Tratamentul preventiv este tratamentul visceritei. Vom trata, pentru a preîntîmpina trecerea suferinţei la seroasă, colita, apendicita, colecistita, ulcerul şi foarte adesea, anexita. Internistului consultant în serviciile chirurgicale îi revine sarcina delicată şi de răpundere de a veghia asupra unui tratament pre- şi postoperator adecvat pentru că astfel el veghiază asupra perivisceritei. Noi obişnuim să recomandăm în toate intervenţiile, un tratament pre-, per- şi postoperator, pentru că intervenţiile chirurgicale dereglează funcţional aparatul digestiv şi pot produce, secundar, reacţii peritoneale. In acest sens, considerăm plimbatul imediat după operaţie — „de pe masa de operaţie la pat'' — şi în general umblatul în primele 24—48 ore o atitudine criticabilă.

Tratamentul curativ este tratamentul perivisceritei şi al visceritei în acelaşi timp. El este un tratament complex care va utiliza toate mijloacele ce ne stau la dispoziţie: regim, medicamente, fizioterapie şi în fine, bisturiul.

Repausul obligator este absolut la început, timp de 14—20 zile. Noi am constatat că repausul în decubit ventral — „pe burtă“ — o oră înaintea mesei şi o oră după masă, este lăudat de bolnavi şi aceasta s-ar datora — probabil — uşurării circulaţiei abdominale.

Regimul alimentar este un regim de orientare şi va fi din acest motiv alternativ, dictat după predominarea fenomenelor de fermentaţie sau de putrefacţie. Pentru aceasta vom reduce la început celuloza şi albuminele şi apoi vom elimina, după caz, fie hidraţii de carbon, fie proteinele. Vom avea în acelaşi timp grijă să substituim fermenţii ce lipsesc: *acidul clorhidric* sau secreţia pancreatică. Ne vom îngriji apoi de evacuarea regulată a intestinului, combătînd constipaţia. Tratamentul medicamentos va utiliza antispasmodice, calmante — *bromul* mai ales — precum şi *vitaminele* şi *tonicele generale.*

Focarul de infecţie sau intoxicaţie va fi atacat după sediul său; duodenul — cu *pansamente* şi *cărbune* —, ileocecal cu *antibiotice* — *sulfaguanidină* şi *aureomicină* —, cărora ne place să le asociem *vitamina E*, într-o cură de 5—6 zile pe lună.

Fizioterapia este de mare folos; noi recomandăm raze ultraviolete pe tot abdomenul — 15—20 şedinţe — alternînd cu raze ultrascurte, aplicate numai pe regiunea suferindă, progresiv, de la 5 la 20 minute. De obicei am constatat în urma acestui tratament o ameliorare vădită a acuzelor subiective.

Menţionăm tratamentul lui Gosset cu *eter benzylcinamic* în soluţie uleioasă de 4% mai ales asociat cu *vitamina* B_1 într-o cură de 12 injecţii în total, căruia i s-au atribuit rezultate de-a dreptul surprinzătoare.

Tratamentul chirurgical este un tratament dubios în general. Visceroliza care s-a recomandat este de obicei rar urmată de rezultatele scontate. Noi recurgem la acest ultim mijloc pe cît se poate numai atunci cînd tulburările mecanice sînt atît de accentuate încît nu mai avem nici o altă soluţie, toate celelalte mijloace terapeutice fiind epuizate. Aceste condiţii sînt realizate în practică în cazul subocluziei şi ocluziei. Intervenţia chirugicală îşi mai are indicaţia în stenoza duodenală — care ajunge la 2—3 ore —, în staza ileocecală (72—96 ore) şi în cazul indicaţiei îndepărtării pe această cale a focarului. In staza duodenală recomandăm duodeno-jejuno-stomia, pentru executarea unei derivaţii şi nu uităm să amintim chirurgului întotdeauna aspiraţia înainte de tomie a conţinutului duodenal foarte toxic şi care poate cauza în cazul rezorbţiei sale în intestin, fenomene grave de intoxicaţie, chiar letale. In staza ileo-cecală se obişnuieşte anastomoza entero-enterală sau enterocolică, precedată şi în acest caz de aspiraţie.

Ablaţia focarului apendicular, adnexial sau colecistic este decisă numai după o apreciere foarte atentă, foarte sistematică şi pe cît se poate îndelungată a cazului şi deabia numai în faţa nereuşitei unui tratament conservator corect aplicat şi sistematic condus.

In general putem spune că tratamentul perivisceritelor, corect aplicat şi condus, este urmat de ameliorare şi chiar vindecare clinică. Aceasta cu condiţia fundamentală care însoţeşte orice suferinţă mezentero-epiploică, de a acorda bolii răbdarea de care are nevoie: o mare răbdare din partea medicului pentru precizarea diagnosticului şi o la fel de mare răbdare din partea bolnavului pentru ducerea la bun sfîrşit a tratamentului.

SINDROMELE ABDOMINALE ACUTE

Sindromele abdominale acute reprezintă una din „pietrele de încercare" ale medicului, internist sau chirurg, deoarece se vede pus în situaţia de a formula de urgenţă un diagnostic care să fie în acelaşi timp rodul măestriei sale diagnostice şi al repeziciunii în decizia terapeutică. Ele reunesc — după cum spune Mondor, a cărui formulare ni se pare cea mai inspirată — în acelaşi timp şi unele lîngă altele, afecţiuni abdominale care în majoritatea lor, în lipsa unei intervenţii chirurgicale obţinută fără întîrziere, duc la exit în cîteva ore sau în puţine zile.

OCLUZIILE INTESTINALE

Dintre suferinţele care se impun medicului sub forma sindromelor abdominale acute deosebim în primul rînd problema foarte complexă a ocluziei intestinale, care se întîlneşte cel mai frecvent şi cere medicului un diagnostic cît mai precoce. De fapt noi considerăm că este mai corect să vorbim în clinică despre ocluzii intestinale decît despre ocluzia intestinală, deoarece la baza lor stau mecanisme foarte variate.

Ocluziile intestinale nu mai sînt astăzi o problemă de mecanică ci un important capitol al fiziopatologiei. Din acest motiv credem că este greşită definiţia pe care o formulează chiar şi unele tratate mai noi de patologie internă — cum ar fi spre exemplu cel al lui Petrányi — care reduce problema ocluziilor intestinale la un accident mecanic definindu-le drept o oprire a gazelor şi materiilor fecale pe un punct al intestinului. O definiţie corectă a ocluziilor intestinale, definiţie care să corespundă profundelor alteraţiuni provocate în întreg organismul, va trebui să fie inspirată de fiziopatologia clinică.

Astfel privite, *ocluziile intestinale sînt retenţii complete şi permanente de gaze şi materii fecale, însoţite de vărsături, dureri abdo-*

minale și o stare gravă de șoc — care se instalează de la început — cărcia îi urmează tulburări umorale cu fenomene de intoxicație și infecție.

După cum vedem, nu oprirea tranzitului reprezintă esențialul — ea ne poate sugera un punct de vedere localicist — ci ceea ce se adaugă ei — starea de șoc — prin urmare ceea ce reprezintă răsunetul asupra întregului organism a acestei opriri a tranzitului.

Tabloul clinic al ocluziilor intestinale este un tablou complex; la dificultatea lui contribuie atît numărul mare de simptome care izbesc atenția medicului cu repeziciune, unul după altul, cît și puternicul răsunet pe care-l are în timp foarte scurt asupra întregului organism obligînd medicul să ia decizii care în aceste cazuri — cum spune Mondor — se măsoară în ore.

Impărțim simptomatologia ocluziilor intestinale, din necesități pur practice impuse de nevoia unui diagnostic precoce, în simptome locale, generale, biologice și ale viscerelor asociate.

Simptomele locale, de natură funcțională, domină tabloul clinic, semnele cardinale clinice fiind reprezentate de triada: durere — retenție — vărsături.

Durerea este primul simptom care anunță începutul ocluziei intestinale. Ea este de o intensitate de-a dreptul formidabilă încît nu a fost întru nimic exagerată denumirea care i s-a dat în unele locuri de „colique de miséréré", denumire foarte sugestivă care reprezintă atît gravitatea tabloului clinic cît și suferința profundă a bolnavului. Bolnavii o descriu în chip felurit: ca o torsiune, ca o sfîșiere; unele femei o aseamănă durerilor pe care le-au încercat cu ocazia unei nașteri. Sediul durerii este de obicei greu de stabilit deoarece în foarte scurt timp durerea — oriunde ar începe — difuzează asupra întregului abdomen și creșterea ei în intensitate — care accentuiază spaima bolnavului — face de multe ori foarte dificilă precizarea sediului maximei intensități. Mult mai important pentru practician este urmărirea comportamentului acestor dureri în funcție de poziția bolnavului: *durerea cauzată de strangulație nu se modifică cu poziția corpului* spre deosebire de durerea în colică sau într-o peritonită, care urmează — în intensitate — schimbările de poziție ale corpului. Se vorbește despre o ritmicitate a durerii și de fapt nu sînt rare cazurile în care durerile sînt separate de intervale, survenind în crize egal distanțate și al căror ritm este dictat de peristaltica intestinală. Desigur că nu este cazul la toate ocluziile, excepție făcînd în special ocluziile pe segmentele distale ale intestinului gros, însă problema ritmicităţii durerii nu-şi pierde din această cauză din importanţă. Am văzut cazuri în care s-au comis erori de diagnostic, durerile fiind atribuite — din cauza ritmicităţii pe care o prezentau — unor fenomene de enterocolită, cu atît mai mult cu cît atenuarea sau chiar calmarea durerii în intervale îl făcea pe bolnav să se simtă bine şi chiar să nesocotească gravitatea acestui simptom. Concomitent cu durerea se constată de obicei *un meteorism* foarte variat ca formă şi o *rezistenţă elastică a peretelui abdominal* ce devine în unele cazuri aproape contractură musculară, deasemeni localizată. Incepînd să palpăm abdomenul vom constata că durerea se poate accentua, în anumite forme, la presiune, după cum în altele, dimpotrivă, se atenuiază. Atenuarea durerii în ocluziile intestinale reprezintă un amănunt important; în cursul evoluţiei ocluziilor intestinale, spre ultimele faze, se întîmplă destul de des ca intensitatea durerii să diminueze treptat pînă la a dispare complet. Este unul dintre cele mai înşelătoare semne cu care se poate întîlni un internist în faţa unei urgenţe abdominale. Această dispariţie a durerii trădează de obicei gangrenarea ansei strangulate sau difuzarea procesului la interior, la peritoneu, ceea ce desigur că nu reprezintă în nici un caz o perspectivă liniştitoare, aşa cum ar putea-o sugera. Şi totuşi am văzut cazuri, rare din fericire, în care neglijarea acestui amănunt a inspirat practicieni neexperimentaţi, la decizii optimiste pe care le-au infirmat întotdeauna un sfîrşit letal în colaps, prin peritonită generalizată. Să nu uităm că dispariţia durerii în ultimele faze, deşi are un efect bun la prima vedere, comportă totuşi unul dintre cele mai grave prognostice şi sancţionează în modul cel mai categoric urgenţa intervenţiei. După cum se spune, cînd „bolnavul se simte mai bine, atunci îi este mai rău“.

Vărsăturile reprezintă al doilea simptom; ele urmează atît în frecvenţă cît şi în orar durerii. La foarte scurt timp după instalarea durerii apar vărsăturile şi pe măsură ce durerea difuzează în abdomen, vărsăturile devin tot mai frecvente şi-şi modifică treptat conţinutul şi aspectul. La început alimentare, mai apoi bilioase, ele devin treptat, din cauza prezenţei scatolului şi indolului, fecaloide, reprezentînd sub acest aspect starea deosebit de gravă în care a ajuns organismul. Vărsăturile fecaloide necesită două precizări: în primul rînd să remarcăm faptul, ignorat uneori că fecaloid înseamnă numai un miros similar fecalelor şi nici pe departe — după cum se mai crede pe alocuri — fecale adevărate; în al doilea rînd să nu aşteptăm, pentru a stabili diagnosticul de ocluzie, neapărat apariţia vărsăturilor fecaloide, deoarece atunci cînd acestea apar, este cel mai adesea prea tîrziu.

Retenţia completă şi permanentă a scaunelor şi gazelor este al treilea simptom cardinal al ocluziilor intestinale. Ea este datorită unui baraj absolut la nivelul obstacolului : prin anus nu mai iese nimic. Formula este foarte seducătoare sub acest aspect categoric şi diagnosticul desigur mult uşurat. Din păcate, nu este la fel de seducătoare în ceea ce priveşte valabilitatea sa absolută. Sînt cazuri în care — totuşi — în prezenţa unei ocluzii, putem avea scaun şi alte cazuri în care mai avem emisiuni de gaze. Pe de o parte obstacole înalte — pe porţiunile proximale ale intestinului subţire — pot determina pe cale reflexă eliminarea unuia sau a două scaune la începutul instalării ocluziei, pe de altă parte unele ocluzii permit o permeabilitate relativă — pentru gaze — pe care bolnavul le elimină, înşelînd un medic neatent. In orice împrejurare internistul care suspicionează o ocluzie va cere neapărat să vadă scaunul pe care unii bolnavi pot afirma că l-au avut — din confuzie sau în realitate — şi în caz afirmativ vor face legătura între data apariţiei lui şi aspectul pe care-l prezintă tabloul clinic după aceea.

Examenul bolnavului ne va arăta la nivelul abdomenului un meteorism care prezintă la început un caracter localizat. Se atribuie o mare valoare localizării meteorismului, aceasta permiţînd — cu relativitate — stabilirea sediului obstacolului. Este ceea ce cunoaştem sub numele de semn al lui Wahl. Acest meteorism poate fi central — el trădează intestinul subţire —, poate fi lateral, drept sau stîng — şi trădează colonul pelvian —, poate fi în fine, simetric sau asimetric, după cum sediul obtacolului impune anselor dilatate o distensiune al cărui capriciu este dictat de lungimea şi situaţia lor topografică. Este cazul să insistăm asupra unui semn precoce pe care ni-l oferă meteorismul : este sonoritatea prehepatică pe care o constatăm de timpuriu.

Meteorismului îi urmează semnele dictate de peristaltica intestinală ; informaţiile pe care ni le furnizează peristaltismul intestinal sînt deosebit de utile în stabilirea în primul rînd al diagnosticului de ocluzie şi în al doilea rînd al diagnosticului de localizare. Sensul pe care îl prezintă undele peristaltice şi mai ales locul sau nivelul la care acestea „mor“, sînt informaţiuni pe care medicul poate să le culeagă şi va trebui să le caute întotdeauna. Nu este de loc exagerată afirmaţia pe care cu mult înainte o făcuse Guinard : „cine spune peristaltism intestinal spune ocluzie“. Bine înţeles că nu vom lua, ca orice aforism din medicina internă, expresia ad litteram, deoarece în unele cazuri în loc de unde peristaltice găsim o liniște completă, ceea ce nu infirmă de loc diagnosticul de ocluzie intestinală. Se pot auzi odată cu perceperea mișcărilor peristaltice ghioráituri intestinale, dar acestea pot lipsi precum lipsește uneori și peristaltismul. In asemenea ocazii lipsa ghiorăiturilor și a undelor peristaltice vor cauza o liniște neobișnuită în abdomen, care prin perspectivele sumbre pe care le antrenează o ocluzie, poate fi numită și considerată o adevărată liniște „de mormînt".

Auscultația abdomenului este adesea neglijată, deși ne furnizează uneori amănunte atît de utile încît ea trebuie practicată întotdeauna. De obicei — dacă la nivelul intestinului peristaltica prezentă va trăda efortul musculaturii lui — vom percepe borborigme cu caracter metalic. In alte cazuri, la nivelul la care se constată și timpanismul, se poate auzi un sunet caracteristic pe care Fedorovici în monografia sa îl descrie drept zgomotul „picăturii care cade". In 1922 Scliarov a descris — considerîndu-l drept patognomonic — sunetul „plescăitului" pe care l-am auzit și noi uneori.

Nu este permis în nici un caz și în nici o împrejurare să uităm *examenul radiologic;* noi îl considerăm indispensabil în primele 6 ore încît recomandăm să se recurgă la el cu orice risc. Problema utilizării substanței de contrast este discutată și părerile sînt împărțite. Partizanii substanței de contrast deși neagă valoarea examenului fără bariu, se văd totuși obligați să recunoască eventualele riscuri pe care le antrenează folosirea lui. Fără a lua parte la această dispută, noi considerăm că simplul examen radioscopic este suficient să orienteze internistul atunci cînd tabloul clinic pune suspiciunea de ocluzie. Incă din 1919 în Uniunea Sovietică Kloiber a utilizat pe scară largă examenul radioscopic fără pregătirea bolnavului și fără substanță de contrast, cu bune rezultate. De fapt, atunci cînd ocluzia există, radioscopia ne poate arăta și fără substanță de contrast o serie de imagini care sînt caracteristice. Obstacolul pe o ansă intestinală va determina o retenție de materii și gaze cărora li se adaugă în scurt timp hipersecreția intestinală, realizînd toate la un loc, o serie de imagini hidroaerice, mai des cu situație orizontală, ce sugerează comparații dintre cele mai sugestive: „cuib de rîndunică", „orgă", etc., asupra cărora nu insistăm. Insistăm în schimb asupra semnelor care sugerează aceste comparații : nivelele de lichid — ce corespund ghiorăiturilor —, o zonă clară de gaze — ce corespunde ansei dilatate — și o masă gazoasă nemișcată — care ar fi cauzată prin acelaşi mecanism. Dacă se administrează bariu, el are meritul de a ne orienta asupra sediului ocluziei — sus sau jos — (în ultimul caz cu ajutorul irigoscopiei) şi pe lîngă aceasta, poate avea uneori chiar un efect vindecător.

Semnele locale se însoţesc de *semne generale.* Acestea se instalează mai tîrziu sau, uneori, de la început. Ele reprezintă consecinţa fenomenelor locale asupra întregului organism. Pulsul şi respiraţia toracică sînt la început normale. Aceasta este regula şi trebuie să recunoaştem, o regulă destul de perfidă, pentru că exprimă o stare generală bună care va dura însă numai cîteva ore. Ori, ocluzia intestinală este o problemă de ore. Medicul care — înşelat de această stare bună de început — părăseşte bolnavul liniştit, va putea avea surpriza să-l găsească la vizita următoare, cu extremităţile reci, cianotice, cu pulsul şi respiraţia frecvente — în stare de colaps — din care va fi destul de greu să-l scoată. In alte împrejurări, tulburările generale ale organismului se trădează de la început prin starea de şoc care însoţeşte durerea de debut ; extremităţi reci, pulsul mic şi respiraţia frecventă vor însoţi o nelinişte evidentă sau chiar o groază pe care o citim destul de uşor pe faţa palidă a acestor bolnavi. Indiferent de fenomenele cardio-vasculare cu caracter acut — şoc sau colaps — bolnavii vor prezenta o scădere a tensiunii arteriale, febră, oligurie şi o adinamie ce se accentuiază din oră în oră.

Suferinţa organismului este ilustrată în special de *semnul ansei în suferinţă.* Local la prima vedere, acest semn este general în realitate, prin consecinţele sale. Ansa strangulată va suferi o distensiune prin stagnarea conţinutului şi efortul peristaltic şi se va însoţi de tulburări de rezorbţie şi de fenomene de hipersecreţie. Incep să sufere vasele — care sînt torsionate de stagnare, — nervii — care sufăr din cauza ischemiei şi a metaboliţilor — precum şi plexurile nervoase de la distanţă. Cernigovschi a arătat deosebita importanţă pe care o joacă toxinele bacteriene asupra interoceptorilor precum şi răsunetul acestora asupra cortexului — un adevărat bombardament — declanşînd reflexe cortico-viscerale şi viscero-corticale. Dacă fenomenele nu sînt întrerupte de intervenţia medicului şi durează peste 18 ore, procesele vasculare devin din reversibile cum au fost, ireversibile. Consecinţa este clară : gangrena căreia îi va urma peritonita generalizată.

Ca o mărturie a faptului că în urma obstacolului local, suferă organismul în întregime, ne stau elementele *sindromului biologic ;* complexitatea lui ne-o dovedeşte. Volumul plasmei circulante scade, urmează hemoconcentraţia, apoi deshidratarea cu exicoză şi demineralizare. Lipsa oxigenului în ţesuturi duce la hipoxie sau chiar anoxie, căreia i se asociază o hiperazotemie, hiponatremie şi modificări variabile ale potasiului (hipo sau hiperpotasemie). Toţi cercetătorii din ultimul timp — Selţovschi, Samarin, pentru a cita doar puţini dintre ei — remarcă în special scăderea clorurilor (pînă la 250 mgr.%) şi această scădere este considerată de către Spasokukoţchi drept rezultat al intoxicaţiei şi deshidratării ce survine în cursul ocluziei acute a intestinului, rezultat specific care nu se întîlneşte în alte afecţiuni acute ale cavităţii abdominale. Ca urmare a acestor profunde modificări în economia organismului, într-o fază înaintată vom avea dezagregarea celulară şi tisulară. In acest fel trebuie privită ocluzia intestinală şi nu mecanicist — cum se privea înainte — cînd termenul de stercoremie încerca să umple un gol neexplicat.

Elementele sindromului biologic ne vor explica mecanismul care stă la baza semnelor de intoxicaţie. Retenţia materiilor şi refluxul lor, care va interesa în mod special duodenul şi pancreasul, vor condiţiona gravitatea fenomenelor de intoxicaţie.

Legăturile intime, în condiţii fiziologice, dintre aparatele şi viscerele organismului sînt tulburate în scurtă vreme de la instalarea ocluziei şi această tulburare se va trăda prin semne care arată suferinţa viscerelor. Sindromul *suferinţei viscerelor asociate* este constituit din semne nervoase — trădînd suferinţa condiţionată viscero-cortical —, hepatice — nivel la care se modifică glicogenul, după cum a arătat G. M. Minţ, — renale — oliguria este un semn pecoce — şi suprarenale. Iurihin a găsit modificarea substanţei cromafine.

O serie de cercetări au accentuat importanţa *tulburărilor de circulaţie.* Impulsurile nervoase declanşate de la nivelul ocluziei condiţionează suferinţa circulaţiei abdominale precum şi frecvent anemia sistemului nervos, central, vegetativ şi a centrilor circulaţiei, ce vor determina gravitatea tabloului clinic.

Tulburările umorale, fenomenele de intoxicaţie şi dereglarea funcţională a viscerelor interesate în suferinţă, determină alterarea gravă a nutriţiei celulare şi prin modificarea înceată dar masivă şi continuă a mecanismelor reglatoare, duc la şoc. Fenomenele de intoxicaţie şi toxemie devin cauză a morţii, împreună cu infecţia pornită de la nivelul intestinului. In acest fel *ocluzia nu este o simplă oprire a materiilor şi gazelor ci un sindrom fiziopatologic complex.*

* * *

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a face față necesităților pe care le reclamă un diagnostic precoce și corect, internistul va trebui să cunoască *evoluția* ocluziilor intestinale. Fiind vorba de o extindere rapidă, în „galop", medicul este obligat nu numai să meargă cu aceeași iuțeală ci chiar să depășească rapiditatea cu care se succed fenomenele clinice. Pentru a cunoaște însă evoluția ocluziilor intestinale, va trebui să ținem seama de faptul că evoluția lor afectează un decurs ce poate fi împărțit — din punct de vedere practic — în patru etape, în care simptomatologia prezintă o fizionomie particulară.

Prima etapă — etapa primelor 6 ore, termen în care diagnosticul trebuie stabilit — este dominată clinic de ceea ce numim și noi „careul infidel". Cunoaștem tetrada care reunește simptomele ocluziei în perioada de debut — durerea, vărsăturile, oprirea tranzitului și meteorismul sau contractura — dar nu ținem întotdeauna seama de faptul că această tetradă este și infidelă. Infidelitatea tetradei simptomatice este de fapt numai diagnostică și rezidă în aceea că o ocluzie intestinală se manifestă adeseori numai printr-o parte sau chiar unul din simptomele mai sus arătate; atunci cînd tetrada apare în totalitate, diagnosticul este sigur, evident, însă și tardiv. Se pune întrebarea: ce trebuie să facă medicul? Fără a nega valoarea diagnostică a acestor simptome, accentuăm — din cauza infidelității pe care o manifestă tabloul — asupra unei conduite mai categorice: mai mult decît din completul celor patru simptome pe care nu ne putem permite să le așteptăm, vom tinde să stabilim un diagnostic precoce pe baza prezenței parțiale a acestor simptome și a legăturii pe care o sugerează apariția lor în tabloul clinic.

Etapa a doua — etapa următoarelor 6 ore — este etapa reparabilă, din păcate însă ascunde posibilitatea acestei reparații. Tabloul clinic se modifică complet. Șocul încetează, bolnavul se simte bine, intoxicația nu s-a instalat încă, umoralul este în curs de instalare (masiv este adevărat, dar și încet), iar infecția este încă departe. Dacă revedem bolnavul în această etapă, atît el cît și mai ales aparținătorii, vor recunoaște că ne-au chemat mai mult pentru a confirma autoliniștirea lor și foarte puțini sînt dispuși să împărtășească temerile noastre, considerîndu-le exagerate. Bolnavul însuși declară că se simte mai bine și aproape că-și exprimă convingerea vindecării sale iminente. Dacă revedem bolnavul după prima etapă vom fi și noi surprinși de calmul care domină tabloul clinic, dar care este calmul dinaintea furtunii. Însă și aparținătorii și medicul trec cu vederea, de bucurie că starea generală s-a ameliorat „amănuntul" că totuşi scaunul şi vînturile nu au pornit. Această etapă este înşelătoare ; este „acalmia trădătoare" cum a denumit-o Dieulafoy.

După 12 ore de la debutul bolii intrăm în a *treia etapă.* Este etapa reparabilului cu semnul întrebării şi de multe ori, în cele 12 ore cît durează această etapă, începe să se consume ireparabilul. Apar tulburările umorale care se vor trăda clinic prin semnele de intoxicaţie din ce în ce mai gravă pe măsură ce aceste tulburări progresează. Intoxicaţiei i se adaogă infecţia iar simptomele clinice vor fi dominate de suferinţa marilor viscere şi în fine, a peritonitei generalizate. Bolnavul a cărui stare generală se agravează văzînd cu ochii, prezintă oligurie, subicter, hipotensiune, creşterea azotului în sînge şi în fine, vărsături care reapar şi devin din ce în ce mai frecvente. Ele ne atrag atenţia prin caracterul lor, de această dată fecaloid, asupra apropierii deznodămîntului fatal.

De la 24 ore în sus suferinţa intră în *etapa terminală.* Intr-un decurs de pînă la 72 ore, bolnavul sucombă cu tulburări umorale evidente, în colaps sau şoc sau prin peritonită generalizată. In ambele cazuri sînt prezente fenomene nervoase — corticale şi bulbare — deosebit de exprimate : excitaţie psihomotrică, tulburări de vorbire şi deglutiţie, delir.

⁂

In general *diagnosticul* unei ocluzii intestinale comportă trei întrebări : *sîntem sau nu în faţa unei ocluzii adevărate,* constituie prima întrebare şi răspunsul la această întrebare l-am văzut în cele de mai sus.

Următoarea întrebare : *de ce natură este această ocluzie ?* — prin urmare un diagnostic al formei patogenice. Clasificarea care corespunde unei vederi fiziopatologice distinge două feluri de ocluzii : mecanice şi dinamice.

In ocluziile de natură *mecanică* procesul care cauzează obstacolul este morfologic. Intîlnim în această grupă două categorii de ocluzii, după cum este sau nu interesată circulaţia intestinală.

Formele *fără interesarea circulaţiei sanghine intestinale* se instalează în mod obişnuit insidios, fără fenomene de şoc şi sînt precedate de crize repetate de subocluzie, cu mişcări zgomotoase la nivelul intestinului. Cauzele se împart în această categorie fie în stenoze —

interesînd peretele intestinului printr-un proces de natură bacilară (mai ales pe intestinul subțire, sau regiunea ileocecală), de natură tumorală (mai ales pe intestinul gros) sau, extrem de rar, de natură luetică, după cm am avut ocazia să vedem într-un singur caz —, fie în obturații care închid lumenul intestinal printr-un corp străin — materii fecale, calcul biliar, ascarizi —, sau în cursul unui dolichomegacolon.

Formele cu *interesarea circulației sanghine intestinale* reprezintă categoria de ocluzii denumite înainte vreme prin strangulație. Ocluziile aparținînd acestei grupe se instalează brutal, în mod brusc și zgomotos, însoțindu-se de fenomene de șoc; durerile iau de la început un caracter continuu iar agravarea stării generale este precoce. Ocluziile acestei categorii reprezintă clinic adevăratele drame abdominale. In acest caz, spre deosebire de cele de mai sus, intestinul face puțin zgomot sau de loc, în schimb bolnavul și cei din jurul lui sînt deosebit de zgomotoși. Caracterele clinice ale ocluziilor ce aparțin acestei categorii sînt prin urmare șocul instalat aproape de la început, defensa locală, o sensibilitate nu prea accentuată la palpare profundă și uneori leucocitoză. Cauzele pe care le putem întîlni sînt de patru feluri: volvulusul — prin cudură, rotație sau torsiune —, invaginația, compresiunea — prin bride —, și mai frecvent, incarcerația ce poate interesa herniile externe sau interne.

Ileusul dinamic este o ocluzie funcțională; circulația intestinală nu este interesată și caracterul cel mai izbitor este liniștea „de mormînt“ pe care o întîlnim la examenul bolnavului. Debutul este insidios și în legătură cu fenomene spastice sau paralitice ce au loc la nivelul peretelui intestinal, ultima posibilitate fiind cea mai frecventă. Ileusul paralitic care reprezintă eventualitatea cea mai des întîlnită poate fi cauzat de suferințe intra-abdominale și extra-abdominale. In cadrul suferințelor intra-abdominale, o parte sînt de natură peritoneală, dintre acestea cel mai adesea peritonitele, prin perforație sau din cursul bolilor infecțioase. Apoi ele se datoresc unor tulburări vasculare (embolii mezenterice, infarcte, uneori prin arterioscleroză), traumatismelor și afecțiunilor viscerale abdominale (pancreatita acută, colicile viscerale — renale sau hepatice) și în fine, unor cauze extraperitoneale cum ar fi hemoragia retroperitoneală, care acționează prin intermediul sistemului nervos. Dintre cauzele extra-abdominale menționăm pneumonia, care poate determina tulburări ale circulației intestinale atunci cînd aceasta debutează cu ceea ce se cunoaște sub numele de „point de coté“. Deși de regulă ileusul dinamic debutează insidios, sînt forme în care acesta este anunţat de un şoc. Mecanismul acestui şoc nu recunoaşte calea vaselor şi plexurilor nervoase, ca în ileusul mecanic, ci se datoreşte fenomenelor de infecţie declanşate de perforaţie, care sînt responsabile şi de pareza musculaturii intestinale (conform unei legi cunoscute).

Desigur că în faţa unui ileus dinamic sîntem obligaţi să luăm în discuţie şi posibilitatea unui mecanism spastic, însă experienţa ne-a învăţat că este bine să nu ne gîndim prea mult la această posibilitate deoarece o întîlnim rar. Ea poate fi condiţionată de intoxicaţii — plumb, nicotină —, de hipovitaminoze, pe cale neurală — prin reflexe cu punct de plecare la nivelul interoceptorilor, asupra cărora acţionează un corp străin din lumenul intestinului, mai frecvent ascarizii — şi în fine pe cale alergică, care poate fi declanşată local, — prin paraziţi —, reflex — postoperator —, central, sau fără cauză decelabilă clinic.

In unele împrejurări ileusul dinamic poate fi condiţionat de procese paralitice şi spastice în acelaşi timp.

In cazul în care ileusul este consecutiv unei peritonite, tabloul clinic va fi dominat de suferinţa peritoneală : defensă abdominală, febră şi leucocitoză.

In stabilirea diagnosticului patogenic este util să cunoaştem date sumare de anatomie-patologică pentru că ele ne facilitează înţelegerea diverselor semne clinice pe care le întîlnim. Din punct de vedere anatomo-patologic ne interesează aspectul pe care-l prezintă macroscopic ileusul prin stenoză şi cel prin strangulaţie.

In cursul stenozelor are loc o dilataţie accentuată a ansei intestinale situate înaintea obstacolului, care ia aspectul unui „cartaboş“. Uneori dilataţia se asociază cu o hipertrofie a musculaturii deasupra stenozei. Distensia acestei anse se datoreşte conţinutului în lichide şi gaze, conţinut care creşte prin fenomenele de secreţie şi prin diminuarea proceselor rezorbtive. Peretele intestinal este modificat şi vasele comprimate.

In ileusul prin strangulaţie, deschiderea cavităţii abdominale ne arată un tablou întru totul modificat ; congestia şi edemul local la nivelul ansei strangulate îi dau un aspect roşu-violaceu foarte izbitor, în funcţie de gradul proceselor ischemice şi de stază. Seroasa intestinului va prezenta mici formaţiuni gălbui aderente — exudatul fibrinos — care plutesc în părţile declive, într-o serozitate hemoragică pe care o întîlnim şi la distanţă şi care reprezintă reacţiunea inflamatorie a marii cavităţi peritoneale. Intr-o fază avansată, deschiderea cavităţii peritoneale va face să se scurgă o cantitate abundentă de exudat, de această dată cenuşiu-cafeniu-murdar — transformat în puroi — şi de un miros extraordinar de pătrunzător cu caracter ichoros, fecaloid, care trădează infecţia cu germeni anaerobi. Este bine să nu uităm că peritonita nu necesită în mod obligator o perforaţie prin necroza ansei şi că aceasta se poate instala chiar în prezenţa unei anse care-şi păstrează integritatea macroscopică ; amintim aceasta din cauză că am avut ocazia să observăm clinicieni şi anatomo-patologi puşi în situaţia dificilă de a nu găsi explicaţia peritonitelor cu anse nesfacelate, căutînd interpretări fanteziste. In cazul stenozelor, procesul neoplazic sau tuberculos va fi recunoscut cu uşurinţă, el localizîndu-se mai adesea la nivelul sigmei — cel canceros — sau la nivelul ileo-cecal — cel tuberculos.

Diagnosticul ocluziilor intestinale este unul dintre cele mai grele diagnostice ; dificultatea constă atît în rapiditatea cu care trebuieşte stabilit cît şi în greutăţile ce întîlnim în stabilirea formei clinice. Deoarece evoluţia este rapidă şi înşelătoare ileusul este problemă de ore şi de observaţie continuă ; primul medic care vede bolnavul este acela care face diagnosticul. Deşi luarea antecedentelor în mod minuţios şi examinarea completă a bolnavului sînt uşurate în faza a doua — de acalmie — totuşi în prima fază medicul are avantajul de a vedea accidentul ocluziv cu „proprii ochi“ şi nu din comemorative, în toată complexitatea lui şi — din punct de vedere diagnostic — în toată „splendoarea“ cu care se manifestă.

Pentru a nu greşi vom proceda sistematic, punîndu-ne patru întrebări, la care se reduce practic diagnosticul ocluziilor intestinale.

Este o ocluzie adevărată? Iată prima întrebare pe care trebuie să şi-o pună medicul chemat de urgenţă. Recunoaştem că un răspuns pozitiv este greu dar nu imposibil. Mai adesea însă, diagnosticul, din cauza greutăţilor pe care le-am văzut mai sus, este un diagnostic de prezumpţie. Vom urmări cu deosebită atenţie scaunele şi gazele în aceste prime 6 ore, în care timp dată fiind evoluţia de ore a suferinţei, nu este permis să scăpăm bolnavul de sub ochi. Vom observa bolnavul în mod absolut continuu.

Odată avînd răspunsul primei întrebări, vom căuta să răspundem celei de a doua întrebări : *care este sediul ocluzei?* Răspunsul acestei întrebări ne precizează localizarea fenomenelor de ocluzie : intestin subţire — cu segmentele diferite — sau intestin gros — cu formele pe care le poate prezenta clinic. Încă odată și în acest caz, medicul care vede primul bolnavul este acela care face diagnosticul. El este acela care are ocazia să vadă în prima fază — în faza de debut — localizarea și caracterul durerii, conformația pe care o prezintă meteorismul, senzația pe care o simte la presiunea abdomenului și gradul contracțiunii acestui perete abdominal.

A treia întrebare pe care și-o pune internistul se referă la patogeneza sindromului ocluziv. *Care este natura ocluziei? Care sînt mecanismele prin care s-a instalat ocluzia?*

De la început avem de-a face cu două ipoteze ; în ordinea frecvenței cu care le întîlnim în cazuistica zilnică, ele sînt : posibilitatea ileusului dinamic, mai frecventă în practică și posibilitatea ileusului mecanic. Ileusul dinamic este caracterizat — după cum am văzut — prin liniște ; el poate fi condiționat de o colică viscerală sau de o peritonită, mai adesea cu punct de plecare apendicular. Este foarte important să avem în vedere aceste afecțiuni. Importanța constă în faptul că odată orientată părerea noastră asupra naturii ileusului, sîntem obligați să răspundem unei întrebări suplimentare : acest ileus dinamic este paralitic sau spasmodic ? Această chestiune — discutată dealtfel — este dominată de experiență zilnică care ne învață că în marea majoritate a cazurilor avem de-a face cu un ileus paralitic, cel spasmodic fiind extrem de rar. Ori, foarte adesea, medicii omit a-și pune această întrebare și se mulțumesc să decidă în fața unui caz, că au de-a face cu un ileus. Oricît ar fi de meritoriu acest diagnostic de ileus, el își pierde din valoare dacă nu este complet. Tocmai în aceste cazuri de ileus paralitic se uită că ileusul paralitic are o cauză ce trebuie descoperită ; se uită că în spatele ileusului paralitic se ascund fie colica viscerală fie peritonita. Ele vor trebui să fie întotdeauna căutate pentru că nu putem concepe orientarea unui tratament fără a răspunde acestei întrebări.

Ileusul mecanic este ileusul zgomotos, cu ghioräituri ce se percep în majoritatea cazurilor și cu antecedente la fel de „zgomotoase“ pentru că sînt de mai lungă durată. In primul rînd ne vom gîndi la hernia încarcerată. Este destul de frecventă și diagnosticul este de o extremă facilitate, cu unica condiție de a examina bolnavul complet. Deși nu este greu de îndeplinit, am văzut cazuri în care diagnosticul nu a putut fi stabilit numai din cauză că medicul nu procedase la un examen minuțios. Acest medic a tras totuși învățătura practică și de la această dată a căutat la orice bolnav, întotdeauna, punctele herniare. Este însă mai recomandabil să ne însuşim această vigilenţă diagnostică fără a face o experienţă neplăcută în prealabil. Ne vom întreba apoi — recapitulînd cu atenţie — ce simptome întîlnim. După hernia încarcerată mai frecvent se întîlneşte în practică ileusul prin stenoză şi în aceste cazuri diagnosticul întîmpină în general mai puţine dificultăţi. Durerea periombilicală cu ghiorăituri zgomotoase ne vor îndrepta atenţia asupra intestinului subţire, asupra căruia îşi pot exercita efectul bride, stenoza, invaginaţii sau suferinţa diverticolului lui Meckel. Abdomenul asimetric, cu meteorism în cadru — pe dreapta sau pe stînga — ne trădează intestinul gros ; mai frecvent ne vom gîndi la volvulusul sigmei sau un proces neoplazic la acest nivel şi în fine, la torsiunea flexurilor. Deşi nu putem analiza în acest cadru diferitele forme clinice, ţinem să menţionăm că sediul jos al ocluziei imprimă tabloului clinic o fizionomie particulară, în special la bătrîni ; de multe ori să fim mai puţin liniştiţi în faţa unei constipaţii extrem de rebele care durează mai multe zile în şir şi să suspicionăm la aceşti bătrîni — la care sediul jos explică lipsa fenomenelor de intoxicaţie — posibilitatea ileusului pe sigmă. Dacă ne vom gîndi bine şi vom interoga — mai ales — amănunţit, vom vedea că această constipaţie de durată este în realitate o oprire a tranzitului ce nu poate fi influenţată de mijloacele obişnuite.

Din momentul în care am reuşit să conturăm diagnosticul de ocluzie cu sediul său probabil şi cu mecanismul care l-a produs, pentru a avea un diagnostic complet — fiziopatologic — vom răspunde ultimei întrebări ; *în ce stadiu se află suferinţa ?* Este ultima întrebare şi răspunsul este cel mai uşor. De mare utilitate este precizarea debutului suferinţei pentru că acesta ne permite să delimităm în mod destul de riguros — pe ore — etapa temporară în care ne aflăm şi care se suprapune în bună parte etapei fiziopatologice. După cum ştim, pînă la 6 ore sîntem în *perioada zgomotoasă* — a debutului —, de la 6—12 ore ne înşeală *acalmia trădătoare,* de la 12 ore în sus ne alarmează a treia perioadă — *perioada de alarmă* —, pentru a asista apoi la ultima perioadă — *perioada finală,* în care domină de obicei semnele de peritonită generală. *Nu vom stărui niciodată îndeajuns recomandînd medicilor de a nu părăsi bolnavul pentru a putea face — pe baza unui examen minuţios — diagnosticul în minimul de timp, adică în maximum 6 ore.* Decizia noastră diagnostică este mai mult decît importantă — este vitală. Există o afirmaţie extraordinar de sugestivă pe care o putem considera chiar o axiomă : după cum spune Schnitzler „este mai bine să intervenim la momentul oportun cu un diagnostic greşit, decît să intervenim — cu un diagnostic exact — într-un moment greşit". Realizăm foarte mult dacă vom urma sistematic raţionamentul pe care l-am schiţat. Desigur că sînt necesare o serie de completări, dintre care le menţionăm pe cele cu caracter general, amănuntele — de competenţa monografiilor — depăşind cadrul acestei prelegeri clinice.

In diagnosticul ocluziilor ne furnizează relaţii utile vîrsta, frecvenţa şi localizarea precum şi o serie de semne obţinute prin examenul obiectiv.

Vîrsta bolnavului ne poate orienta cu probabilitate asupra caracterului ocluziei : copiii sub 10 ani recunosc drept cauză a ileusului de obicei invaginaţia sau apendicita ; cazurile de ileus cuprinse între 10 şi 40 ani sînt datorite mai adesea strangulaţiei sau stenozelor iar peste 50 ani întîlnim mai frecvent localizarea pe sigmă a unui volvulus sau a unui proces neoplazic.

Experienţa clinică ne-a arătat că printre cauzele mai frecvente ale ocluziilor care sînt internate în clinică, deosebim strangulaţia — anunţată prin şoc instalat brutal, de la început — şi stenoza. In cazuri de dubiu, atunci cînd elementele simptomatologiei sînt prea sărace şi nu permit stabilirea cu certitudine a cauzei, ne vom gîndi la aceste două posibilităţi.

Localizarea proceselor ocluzive este după frecvenţă în primul rînd ileo-cecală şi sigmoidiană ; frecvenţa localizărilor reprezintă încă un element util în cazurile de dubiu.

După cum am mai spus, ne ajută mult — mai ales în cazurile obscure — *examenul radioscopic.* Noi îl recomandăm cu insistenţă şi obişnuim să-l folosim cît mai de timpuriu, cu sau fără substanţă de contrast şi cu toate riscurile pe care le poate eventual comporta. Au fost unele voci care susţineau că examenul radioscopic cu substanţă de contrast este riscant, iar cel fără substanţă de contrast fără valoare, aserţiune negativistă, împotriva căreia sîntem.

Examenul obiectiv ne poate orienta şi asupra mecanismului ocluziei, după cum aceasta este o strangulaţie sau o obturaţie. In ileusul prin strangulaţie vom avea un meteorism localizat cu asimetrie abdominală, rezistenţă locală şi lipsă de peristaltism. In obturaţii, meteorismul se situează deasupra obstacolului iar peristaltismul este de obicei puţin vizibil.

In practică sediul ocluziei şi natura mecanismului care a produs-o îmbracă forme atît de variate încît putem spune că fiecare caz de ocluzie aduce enigme noi şi noi contradicţii. Diagnosticul ocluziilor — pentru a utiliza un adjectiv inspirat — este un diagnostic panoramic. Cităm — pentru a ilustra caracterul panoramic al ocluziilor — o serie de denumiri ce s-au dat semnelor fizice ale suferinţei ocluzive, semne pe care le cunoaştem în parte şi a căror denumire — cu caracter mai mult sau mai puţin enciclopedic — prezintă doar o valoare de concurs.

Astfel senzaţia de cilindru membranos umplut cu aer, al cărui volum se modifică în mod variabil, era denumită tumora fantomă a lui De Quervain; matitatea declivă a abdomenului prin revărsare sero-hematică era considerată drept semnul lui Gangolphe. Dilataţia cecului, cu clapotaj amforic, indicînd în caz pozitiv obstacol pe intestinul gros iar în caz negativ obstacol pe intestinul subţire, e denumită de unii autori drept semnul lui Bouveret. Indicanuria — în ocluziiile pe intestinul subţire — a fost denumită de francezi semnul lui Caster şi Jaffé. Auscultaţia combinată cu percuţia dă în unele cazuri impresia de timpanism şi se consideră a fi semnul balonului lui Nothnagel. In fine, faptul că urinile sînt cu atît mai puţin abundente cu cît obstacolul este mai sus e atribuit de unii autori ca semn al lui Hilton.

Diagnosticul diferenţial al proceselor ocluzive este un diagnostic extrem de dificil. Scurta trecere în revistă de pînă acum ne ajută să întrevedem dificultăţile pe care le întîmpină internistul.

Deşi tabloul clinic al ocluziilor intestinale este în general caracteristic, totuşi există o serie de cazuri cu mult mai complexe în care de multe ori ne vedem obligaţi să lucrăm cu prezumpţii. Acestea sînt cazurile asupra cărora dorim să atragem atenţia nu pentru a le discuta în amănunt ci pentru a senzibiliza gîndirea medicului asupra posibilităţilor mai frecvente cu care se poate intîlni. Vîrsta reprezintă un element important în cazurile de dubiu şi această chestiune a fost conturată. In afară de vîrstă, internistul va ţine seama de incidenţa suferinţelor mai frecvente care pun în discuţie diagnosticul diferenţial cu ocluziile intestinale. In primul rînd colicile viscerale — mai ales renale —, apoi pneumoniile cu debut abdominal — cazurile cu „point de coté“ abdominale —, hemoragiile interne masive, herniile, torsiunile — ovariene, epiploice, colecistice sau jejunale — şi în fine, procesele peritoneale acute — infarcte, apendicita sau pancreatita acută.

Acestea reprezintă prilej de discuţie în cazul ileusului dinamic. In ileusul mecanic, de obicei ezităm între obliteraţie şi strangulaţie.

Dificultatea diagnosticului diferenţial este o realitate care nu poate fi negată ; utilitatea pe care o prezintă unele scheme sinoptice de diagnostic diferenţial a fost verificată. Din această cauză noi credem util că — dat fiind, ca prim scop stabilirea diagnosticului — nu este nici un motiv de jenă, nici pentru medicul cel mai experimentat, de a recurge — atunci cînd nevoia o cere — la ajutorul sigur al unei astfel de scheme. Pe lîngă ajutorul diagnostic ea are avantajul de a ne obliga să sistematizăm cazul într-un moment cînd gravitatea lui şi neliniştea aparţinătorilor, ne poate contamina şi pe noi.

Prognosticul ocluziilor intestinale va trebui să fie apreciat întotdeauna în funcţie de cinci elemente : *forma clinică, sediul ocluziei, etiologia acesteia, vîrsta bolnavului şi starea marilor organe* — sistem nervos, inimă, ficat şi rinichi. In mod special însă *prognosticul depinde de precocitatea stabilirii diagnosticului şi de tehnica operatorie.* Rezolvarea unei ocluzii intestinale este o problemă de colaborare medico-chirurgicală. Pe de altă parte internistul va căuta să stabilească cît mai precoce diagnosticul acestui accident abdominal acut fără să-l influenţeze printr-o medicaţie neadecvată — purgative sau morfină — pentru a-l transpune chiar cu un diagnostic prezumptiv chirurgului, căruia îi revine sarcina de a interveni utilizînd o tehnică rapidă şi precisă. Dacă internistul este pus în situaţia de a se mulţumi în unele împrejurări cu un diagnostic prezumptiv, chirurgului nu îi este permis să încheie intervenţia fără un diagnostic precis. Acesta, în cazul în care nu găseşte, va trebui să caute, avînd avantajul unui diagnostic intraoperator, în care posibilităţile sînt evident mai mari ca ale internistului, căruia cavitatea abdominală nu-şi dezvăluie secretele decît în mod indirect.

APENDICOPATIILE ACUTE

In cazuri chiar mai frecvente decît ocluziile intestinale, un abdomen acut poate avea un punct de plecare apendicular. Deşi la început abia schiţat, suferinţele acute ale apendicelui ajung, mai devreme sau mai tîrziu, să realizeze tabloul complet al sindromului abdominal acut. Aceasta este şi esenţa suferinţelor acute apendiculare pe care noi considerăm că este mult mai potrivit să le denumim *apendicopatii* şi nu apendicite, după cum se întîmplă în majoritatea cazurilor, în practică. Aducem în sprijinul acestei denumiri argumentul că de multe ori intervenția chirurgicală indicată în fața unui tablou clinic tipic de suferință apendiculară acută, nu a putut evidenția cu certitudine un proces inflamator și, după cum vom vedea în cele ce urmează, în unele cazuri a fost vorba de aderențe, dislocări, stenoze apendiculare sau torsiuni ale acestui organ, favorizate de un mezou lung. Toate acestea ne arată că *denumirea de apendicopatie are o sferă mult mai cuprinzătoare și mai aproape de realitate și corespunde unei atitudini diagnostice prevăzătoare și judicioase.* S-a discutat foarte mult despre procesele inflamatorii apendiculare în general și cercetările întreprinse pentru a elucida patogeneza acestor procese, destul de numeroase de altfel, au contribuit prin rezultatele lor, la elucidarea unor serii de probleme legate de semnele de întrebare practice pe care le ridică această afecțiune. Nu este în intenția noastră de a discuta pe larg problema patogenezei apendicopatiiilor ci, dat fiind caracterul practic al acestor prelegeri, să urmărim redarea pe scurt a datelor mai esențiale și de utilitate practică.

In general, infecția apendiculară poate avea loc pe cale hematogenă — generală — și endogenă — locală. Această infecție, privită sub unghiul evoluției sale, poate fi endoterică — atunci cînd leziunea rămîne localizată în mucoasă — și exoterică — în cazurile în care suferința evoluiază spre seroasa peritoneală.

Aceste foarte scurte date ne ajută nu numai în înțelegerea mecanismului de producere al suferinței apendiculare ci și în explicarea căilor pe care le va urma în mod necesar raționamentul clinic în fața unui caz dificil sau obscur.

Frecvența incidenței suferințelor apendiculare acute este egalată în clinică de frecvența cu care întîlnim dificultăți în diagnosticul lor clinic ; s-a spus că „apendicele nu repezintă în marea frază abdominală decît semnificația unei virgule“, dar trebuie să recunoaștem, că în acest caz virgula aceasta delimitează mai mult decît simple propoziţiuni. Diagnosticul apendicopatiilor acute este foarte dificil și cu atît mai important cu cît o eroare de diagnostic comportă de obicei riscuri extrem de grave. Din această cauză va trebui să acordăm întodeauna o importanță deosebită unui tablou clinic care ne îndreaptă atenția asupra apendicelui sau sugerează numai — în mod discret — suferința lui.

Bérard și Vignard au afirmat : „singura noțiune care va permite să legăm una de alta formele atît de disparate ale apendicitelor este următoarea : apendicita este o peritonită". Aceasta este cheia diagnosticului unei apendicopatii acute. Dacă privim în acest fel vom înțelege întotdeauna de ce *o apendicopatie acută înseamnă sindrom abdominal acut*. In general dificultățile diagnostice pe care le întîmpinăm în clinica de fiecare zi, se datoresc mai adesea fie formelor sub care se prezintă clinic, fie localizărilor extrem de variate care imprimă de multe ori tabloului clinic o simptomatologie de împrumut și mai ales înșelătoare. Manualele obișnuite preferă să studieze acest capitol după o schemă clasică, care după cum credem nu este întotdeauna cea mai didactică. Părăsind băncile anului IV, studentul în medicină știe de obicei aproape pe de rost simptomatologia clasică a unei apendicite acute și totuși, adus într-o ambulanță de clinică medicală face rar diagnosticul ; în majoritatea cazurilor el se precipită să vadă o apendicită acolo unde aceasta nu este și o ignorează acolo unde ea există în realitate, însă ascunsă. Tabloul clasic al apendicopatiei acute nu survine — din păcate — în majoritatea cazurilor, pentru că apendicele este din punct de vedere clinic un „organ perfid". Din această cauză noi credem că este mai didactic, deși mai puțin clasic, să începem cu descrierea acelor tablouri în care nu este apendicită și sîntem totuși tentați s-o bănuim.

Mai întîi să începem cu *punctul apendicular*. S-au descris o serie de puncte, destul de numeroase și cu denumiri proprii, mai ales în perioada semiotică a medicinei interne, dar s-a văzut că valoarea lor este relativă iar memorizarea denumirilor face mai multă cinste „enciclopedică". Practica ne-a învățat că dată fiind orientarea anatomică a apendicelui, localizarea punctului este variabilă în funcție de reacțiunile inflamatorii de vecinătate pe care le antrenează și dealtfel, ar fi și o atitudine prea mecanicistă să ne precipităm asupra diagnosticului de apendicită acută, pe baza prezenței unui punct dureros. In acest fel, rămîne clasic punctul lui Mac Burney ; toate celelalte puncte descrise — cum ar fi punctul lui Morris, Munro, Clado, Lentzman și Tusau-Gerodie precum și spațiul lui Tuffier și Jeanne — devenind lux scolastic. Acest punct apendicular s-a dovedit destul de înșelător și o statistică celebră a arătat că din 1747 de puncte dureroase în fosa iliacă dreaptă, apendicele a fost răspunzător numai în 1169 de cazuri, adică în 62,50%. Prin urmare prima problemă pe care o are de rezolvat un internist este interpretarea justă a punctului dureros apendicular.

Punctul apendicular dureros capătă o semnificație clinică numai *în contextul unei simptomatologii adecvate.* Cu decenii înainte Dieulafoy a conturat o triadă dureroasă — care-i poartă și numele — a cărei utilitate a rămas valabilă și astăzi; această triadă este constituită din: durerea în Mac Burney, apărare musculară cu contractură („ventre en bois“) și hiperestezia cutanată. Trebuie să recunoaștem că — deși justă — această triadă nu acoperă întotdeauna realitatea. Cazurile în care triada lui Dieulafoy este incompletă și apendicele suferă totuși, au determinat clinieni de mare valoare să izoleze o serie de simptome pe care trebuie să le menționăm prin utilitatea pe care o prezintă. Astfel Lapinschi și Javorschi au descris durerea provocată prin presiune asupra punctului apendicular în cursul flectării coapsei pe abdomen, gamba fiind în extensie. Comprimarea progresivă a colonului, descrisă de Voskresenschi provoacă o durere în punctul apendicular, atunci cînd apendicele este inflamat. In fine s-a descris o inhibiție diafragmatică, apoi durerea la decompresiune în stînga — căreia i se acordă o valoare deosebită, spunîndu-se că „apendicita de operat de urgență se diagnostichează la stînga“ — și senzația cordonului apendicular palpabil, remarcată de Forgues. Celelalte semne menționate în diverse tratate au mai mult o semnificație teoretică de preciziune „bizantină“ după cum recunosc chiar și autori care le menționează. Aceste elemente sînt, în general cunoscute. Mai puțin cunoscute — după cum am spus mai sus — sînt erorile la care pretează. Ori tocmai cu aceste erori dorim să ne ocupăm.

Ce putem găsi în acest punct apendicular dureros?

Așa trebuie să se întrebe medicul în fața unui astfel de caz. Bineînțeles, ce putem găsi în afară de apendicită.

Ne vom gîndi la o serie de posibilități, destul de frecvente, care produc *apendicalgii.* Meteorism local, cu distensie cecală, deci vînturi, apoi procese inflamatorii cecale și pericecale — deci materii —, după aceea procese inflamatorii salpingo-ovariene drepte — deci suferințe ginecologice — sau, în fine, un proces parazitar — deci viermi. Foarte rar — citat mai ales de francezi — rămîne și posibilitatea unor fenomene de neuroză generală vegetativă cu caracter pitiatic.

Vom elimina în primul rînd aceste posibilități, banale dar frecvente. Din acest moment simptomatologia ia o alură serioasă și începem să suspectăm apendicopatia acută. Vom executa în toate cazurile tușeul rectal — extrem de important prin relațiile pe care ni le furnizează —, apoi tușeul vaginal și examenul atent al regiunii lombare drepte. Tușeul rectal ne va arăta în caz de apendicopatie acută o cavitate ampulară goală, cu pereții flaști și uneori cu senzibilitate locală. Prjevalschi insistă asupra faptului că, cu cît pereții sînt mai flaști, cu atît apendicele este pe cale de a se ulcera. Tușeul vaginal — cînd este cazul — ne furnizează relațiuni atunci cînd apendicele este orientat în jos și ne permite astfel — utilizînd o expresie figurată — să „întrebăm fundurile de sac ceea ce cred ele despre un apendice bolnav". Explorarea regiunii lombare drepte ne va putea arăta o eventuală apărare musculară care apare în unele cazuri numai la acest nivel. Nu vom uita niciodată să comparăm temperatura rectală cu cea axilară și să numărăm leucocitele în sîngele periferic.

Incheiat un examen complet, vom căuta să reconstituim simptomatologia și să o reconsiderăm critic pentru a putea face un diagnostic diferențial. Vom căuta prin aceasta să îndepărtăm tentațiile la care provoacă apendicele, organ prin excelență înșelător. Este vorba în acest moment de a îndepărta așa zisele „false apendicite" după ce — într-o etapă anterioară — am încercat să eliminăm apendicalgiile.

Apendicopatia acută este o suferință a răspîntiei fosei iliace drepte; în consecință în diagnosticul diferențial vom porni de aici. Confuziile posibile sînt numeroase, deoarece adesea, în această răspîntie clinicianul cel mai experimentat se poate simți uneori dezorientat și se poate rătăci.

Tiflita și *peritiflita* reprezintă din acest punct de vedere o „personalitate" patologică a acestui segment intestinal. Un trecut de suferințe intestinale, cu modificări de scaun — mucus, puroi și chiar membrane — însoțite de slăbire și depresiune nervoasă, ne vor orienta diagnosticul spre suferința periviscerală.

Suferințele organelor genitale interne la femei reprezintă — într-un mare procent din cazuri — prilej de eroare. In primul rînd sarcina extrauterină, al cărei diagnostic este de o dificultate extremă după cum, pe bună dreptate, s-a spus că simptomatologia ei îmbracă — ca nici o altă afecțiune — aspectele cele mai variate. Tabloul clinic se complică cu atît mai mult cu cît între sarcina extrauterină și apendicită pot exista raporturi variate. Prima dificultate a diagnosticului sarcinei extrauterine începe cu interogatoriul. Nimeni nu a concretizat această dificultate într-un mod mai fericit ca Céstan, care spune: „ne ciocnim de protestările indignate ale văduvelor necorecte și de negațiunile formale ale semivirginelor". Totuși, examenul clinic ne va arăta anemia acută cu caracter rapid, împăstarea progresivă a fundului de sac al lui Douglas și — mai rar — o serie de puncte dureroase la nivelul hemitoracelui corespunzător, descrise de Laffont, pe baza zonelor lui Zaharin-Head. Bineînţeles că dacă nu vom avea pacienţii pe care i-a întîlnit Céstan, vom remarca că în anamneză întîlnim de obicei anomalii menstruale şi nu întreruperi. In al doilea rînd vin în discuţie adnexitele. Problema adnexitelor este una dintre cele mai discutate, în ceea ce priveşte relaţiunile acestora cu apendicele şi cunoaştem „flirtul apendiculo-ovarian“ pe care l-a descris Segond. S-au descris o serie de semne, denumite de unii autori pe drept cuvînt bizare, deoarece un bun examen ginecologic este condiţia unui diagnostic corect şi valorează mai mult decît celelalte semne descrise, cum ar fi o modificare a sonorităţii la percuţia spinei iliace antero-superioare sau a osului iliac posterior. Acestea sînt apendicitele secundare suferinţelor adnexiale, pe care autorii germani le-au denumit apendicitele lui Nothnagel.

Hernia inghinală dreaptă va intra în discuţie destul de des, dar diagnosticul nu întîmpină nici o dificultate cu condiţia de a examina bolnavul complet. O iradiere asemănătoare celor din hernii, cînd este vorba de dureri fără a găsi hernia, va putea fi cauzată — în unele cazuri — de o orchită sau o deferentită.

Colicile viscerale vor intra la rîndul lor în discuţia diagnosticului diferenţial într-un număr de cazuri. Colica hepatică clasică se întîlneşte atunci cînd apendicele inflamat are o orientare subhepatică şi în aceste cazuri simptomatologia este extrem de înşelătoare. Prezenţa semnelor şi la nivelul apendicelui — bineînţeles abia schiţate — precum şi în oarecare măsură, absenţa antecedentelor biliare, ne vor sta în ajutor. Colica nefretică dreaptă predispune în egală măsură la confuzii pe care le recunosc şi marii specialişti ai acestui organ, care nu au ezitat să recunoască răsunătoarele erori pe care le-au comis. Examenul sistematic ne arată însă că aceste erori sînt relative în destul de numeroase cazuri şi diagnosticul corect nu scapă decît dacă nu procedăm sistematic. Va trebui să ne gîndim la această posibilitate deoarece între apendice şi căile urinare sînt legături intime.

Menţionăm, în fine, dificultatea pe care o întîlneşte internistul în cursul febrei tifoide. Aceasta poate debuta uneori cu o simptomatologie apendiculară iar alteori se poate complica în cursul evoluţiei sale cu o apendicopatie. In primul caz, o observaţie mai îndelungată — cu „bisturiul în mînă“ — ne poate clarifica diagnosticul. Va trebui să recunoaştem şi un număr de cazuri în care eroarea este posibilă, după cum menţionează o bogată cazuistică.

Eliminarea suferinţelor ce intră în discuţie în diagnosticul diferenţial al apendicopatiei acute, echivalează aproape cu a face diagnosticul acesteia. Pentru ca diagnosticul să fie complet este bine ca internistul să cunoască *formele clinice* sub care se poate prezenta o apendicopatie acută.

Forma cu localizare înaltă se datoreşte orientării „în sus“ a apendicelui inflamat şi dificultatea constă în faptul că ea simulează fie o pneumonie a bazei drepte fie o colecistită, fie ulcerul perforat. In cazuri mai rare poate sugera flegmonul perinefretic.

Forma cu localizare joasă este expresia clincă a apendicitelor retrocecale. Ea poate evoca în egală măsură o ruptură tubară dar trebuie să admitem că localizarea joasă are avantajul unor posibilităţi de investigaţie mai mari decît localizările superioare ; tuşeul rectal şi vaginal nu vor fi uitate niciodată.

După evoluţie, apendicita poate afecta tablouri clinice care constituie într-o egală măsură izvor de confuzii. Cea mai înşelătoare dintre acestea este evoluţia discordantă ; fenomenele de toxiinfecţie gravă, cu puls moale, vărsături, diarei şi un facies peritoneal caracteristic se instalează pe neaşteptate şi nu se însoţesc de nici un semn care ar putea să ne îndrepte bănuiala spre o suferinţă apendiculară. Formele cu evoluţia lentă, se întîlnesc mai des la bătrîni. La bolnavii în vîrstă înaintată, tulburările dispeptice — greţurile, vărsăturile sau tulburările de scaun — nu se însoţesc de nici o modificare a stării generale, încît de obicei sînt atribuite unei indigestii sau unui puseu de enterită şi numai după o evoluţie „liniştită“ de mai multe zile agravarea bruscă a simptomelor, cu alterarea stării generale şi fenomene locale exprimate, ne arată că în realitate a fost vorba de o apendicită.

In fine, atragem atenţia asupra unei posibilităţi mai rare ; este apendicita „la stînga“, prin anomalie. Cazurile sînt extrem de rare şi am avut ocazia să vedem un singur caz.

Apendicita este astăzi o boală care a intrat în domeniul public ; toată lumea o cunoaşte, a auzit de ea şi foarte mulţi îşi fac un titlu de glorie vorbind despre ea „în cunoştinţă de cauză“. Din păcate micul public — publicul medical — are o răspundere mai mare în mînuirea acestui diagnostic şi capcanele pe care ni le întinde în fiecare zi o apendicopatie acută justifică un studiu răbdător şi sistematic al clinicii acestei boli, studiu pe care-l recomandăm în modul cel mai insistent.

PERITONITELE ACUTE

Procesele inflamatorii peritoneale acute reprezintă a treia posibilitate ce poate determina un sindrom abdominal acut. Mai puţin frecvente decît apendicopatiile, ele prezintă în schimb o simptomatologie mai bogată şi mai dramatică. Tabloul clinic este uneori mai puţin conturat dar aproape întotdeauna alarmant. Astăzi nu mai vorbim despre peritonita acută şi, întrucît de aproape un secol peritonita a ieşit din domeniul ipotezelor şi al legendei, devenind o boală microbiană, este clar şi de la sine înţeles faptul că în loc de o peritonită acută „virginală" întîlnim în practică peritonite acute de diverse naturi.

Multitudinea formelor clinice şi varietatea etiologiei proceselor inflamatorii peritoneale acute fac aproape imposibilă o descriere clinică care să epuizeze aceste aspecte numeroase şi felurite în acelaşi timp, în cadrul acestei prelegeri. Noi vom tinde — din aceste motive — mai mult la o prezentare cu caracter general, al cărei scop va fi acela de a senzibiliza medicul internist asupra unei probleme al cărei studiu îi este mult uşurat prin existenţa unor excelente monografii de specialitate.

Inainte de a trece la analiza simptomatologiei peritonitelor acute, sîntem obligaţi să aruncăm o scurtă privire asupra *fiziopatologiei* peritoneului.

Peritoneul este o seroasă a cărei suprafaţă, deosebit de extinsă — apreciată la un kilometru — prezintă o capacitate de rezorbţie şi exudaţie deadreptul extraordinară, capacitate al cărei răsunet asupra economiei organismului în apă şi electroliţi, se înţelege cu uşurinţă. Epiploonul, mezenterul precum şi mezourile diverselor organe se încadrează în mod armonios în funcţiunea peritoneului şi mai ales în reacţiunile sale în caz de boală şi depăşind rolul lor strict mecanic — la prima vedere — completează în cursul suferinţelor peritoneale, modalităţile acestuia de a reacţiona faţă de agentul morbid, realizînd şi condiţionînd compartimente ce reprezintă în acelaşi timp modalitatea cea mai fiziologică şi — putem spune — mai ideală, de a localiza şi a circumscrie un proces inflamator.

Un sistem nervos bogat reprezentat la acest nivel şi o vascularizaţie întinsă condiţionează — la nivelul peritoneului — procese complexe de fagocitoză, imunobiologice şi de reacţie plastică, deosebit de caracteristice acestei seroase. Se poate spune că, exceptînd un mic număr de suferinţe, patologia peritoneului se reduce, prin predispoziţia particulară a acestei seroase spre reacțiuni cu caracter exudativ, la procesele peritoneale inflamatorii.

Peritonitele sînt, din punct de vedere clinic și evolutiv, acute și cronice. In ambele cazuri ele pot fi generalizate sau — circumscrise unei anumite răspîntii a cavității abdominale — localizate. La baza reacțiunilor inflamatorii peritoneale stau factori complecși rezultînd mai adesea din infecțiunile septice instalate în legătură cu suferințe ale organelor abdominale; tractul gastro-intestinal — în primul rînd — prin perforații ivite în cursul bolilor stomacului, duodenului, sau intestinului subțire, organele genitale interne, la femei, și mai rar, suferința inflamatorie a colecistului sau a pancreasului. Odată realizate împrejurările etiologice, pentru ca acestea să poată determina o reacție inflamatorie, este necesară întrunirea unor condiții speciale: o reactivitate specială — locală și generală — și o infecție masivă, virulentă și continuă. Observația clinică a leziunilor traumatice ale peretelui abdominal cu interesarea peritoneului dar fără perforația organelor cavitare septice și experiențele în care produse septice au fost inoculate intraperitoneal au arătat că în aceste cazuri peritonita generalizată nu urmează în mod obligator. Evoluția ulterioară a arătat posibilitatea unei rezolvări favorabile spontan sau după simpla suturare a plăgii. Reies în mod clar condițiile necesare instalării unei inflamații generalizate a seroasei peritoneale: nu infecția unică ci infecția continuă, repetată și masivă, după cum se întîmplă în perforația organelor cavitare septice. Ca exemplu este suficient să arătăm peritonitele instalate în cursul septicemiilor — care trădează cu prisosință rolul pe care-l joacă reactivitatea organismului —, sau cele ce complică o pneumonie — la copil —, ori o inflamație gonococică — la femei — și care demonstrează caracterul infecției care, deși nu este masivă, este continuă sau virulentă.

Bogăția în elemente nervoase și vascularizația — sanghină și limfatică — întinsă, ne explică, în fine, intensitatea și precocitatea reacțiilor peritoneale mai ales în cursul infecțiilor precum și răsunetul timpuriu pe care-l au aceste procese asupra întregului organism, asupra căruia determină fenomene complexe neuro-umorale și hormonale și tablouri clinice de-a dreptul dramatice.

Clinica peritonitelor acute este variată; în linii mari putem totuși deosebi și grupa o serie de simptome care delimitează în majoritatea cazurilor ceeace numim noi *sindromul peritoneal*. O parte din acestea sînt semnele, am putea să le numim majore, sau de alarmă, după cum le spune Mondor.

Durerea este considerată de majoritatea autorilor drept simptomul cel mai precoce și totodată cel mai fidel. Ea se naște, în primele faze, la nivelul suferinței viscerului care reprezintă punctul de plecare al infecției peritoneale și din această cauză medicul care surprinde o peritonită în faza de debut, este avantajat pentru că sediul durerii îl informează asupra eventualului punct de plecare. La unii bolnavi durerea este ombilicală sau începe la nivelul uneia din fosele iliace, la alții o „tăietură de pumnal" le sfîșie literalmente epigastrul după cum la unele femei ea apare ca o exacerbare a unor dureri continui pe care le încercau cu mult înainte în micul bazin. Punctul de plecare — suferința care provoacă peritonita — explică această localizare și medicul va lua în considerație fie o apendicopatie acută, un ulcer perforat, o colecistită acută gangrenoasă, fie o suferință a organelor genitale interne complicată printr-un accident acut. In unele cazuri durerea iradiază în umăr și poate tenta la confuzie cu durerea „biliarului", însă simptomele ce o însoțesc și intensitatea ei, vor permite să o diferențiem atunci cînd ne vom feri de o analiză superficială.

Vărsăturile constituie un simptom precoce, uneori simultan cu apariția durerii. Desigur că nu putem acorda acestui semn o valoare absolut universală fiind cazuri în care acesta lipsește sau este tardiv; prezența lui în schimb, împreună cu durerea, permite să facem o asociere rapidă care să sugereze, într-o bună parte din cazuri, ideea peritonitei. Pentru a ilustra această afirmație — un exemplu este de multe ori mai sugestiv decît teoria — ne amintim de un bolnav care se prezentase acum cîteva luni la ambulanța clinicii noastre, spre a fi internat cu un sindrom ulceros ce data de aproximativ un an și jumătate. Părăsind cabinetul de consultație cu foaia de observație în mînă, cu totul pe neașteptate este cuprins de o durere extraordinar de violentă care-l obligă să se așeze jos, pe trepte și să scoată un geamăt caracteristic, pe care nu-l poate reda nici cea mai fidelă descriere. Alarmat de aceste fenomene, medicul de gardă părăsește cabinetul pentru a vedea bolnavul — în cîteva clipe complet schimbat — cu un facies extrem de palid, terifiat, cu transpirații reci și un puls încă destul de bun dar accelerat. In cursul luării pulsului bolnavul are o unică vărsătură alimentară care a impus — de urgență — diagnosticul de perforație a ulcerului. Iată un mănunchi destul de puțin complet de simptome — trebuie s-o recunoaștem — care a permis suspiciunea și stabilirea „dintr-o singură privire" a diagnosticului dificil de peritonită prin perforație. In alte cazuri vărsăturile nu rămîn alimentare;

ele se continuă, devin bilioase, verzui-porâcee şi spre sfîrşit chiar fecaloide.

Contractura abdominală reprezintă unul dintre simptomele cele mai preţioase. Medicul este chemat în faţa unei peritonite atunci cînd de obicei această contractură a avut timpul şi toate condiţiile pentru a se instala. In primele ore de la debut, în funcţie de caracterul suferinţei viscerale care reprezintă punctul de plecare al infecţiei peritoneale, reacţia peretelui abdominal este mai precoce sau mai tardivă şi mai mult sau mai puţin pronunţată. In unele cazuri redusă la o reacţie de contractură cu hiperestezie cutanată — aşa numita apărare musculară — ea ajunge, în alte cazuri, pînă la o contractură deosebit de exprimată care împiedică orice încercare de palpare — un adevărat abdomen „de lemn“. Contractura abdominală este un semn *atît de fidel încît poate fi considerat patognomonic* şi prezenţa lui privită întotdeauna ca un semn de iritaţie peritoneală. Este deosebit de util pentru internist să ştie să interpreteze just această contractură. Odată ajuns în faţa suspiciunii de peritonită, să nu pretindă în mod absolut necesar şi întotdeauna prezenţa contracturii pentru a putea stabili diagnosticul, deoarece el riscă fie să întîrzie momentul intervenţiei fie, în acelaşi timp — şi ceea ce poate fi mai grav — să aştepte un simptom care în unele cazuri de peritonită nu apare. Este bine să nu uităm aceste posibilităţi. Din fericire ele sînt însă puţin numeroase. Este vorba de apendicopatiile toxice — mai ales retrocecale —, de formele în care infecţia ocupă primul plan şi uneori de infecţiile pelviene la femeile care au născut de mai multe ori. Inainte de a se instala abdomenul „de lemn“, nu vom uita să „întrebăm“ cavitatea abdominală asupra suferinţei ei prin intermediul semnului lui Scetchin-Blòmberg, semn excelent a cărui valoare este recunoscută în monografia sa şi dé Gurevici care-l recomandă insistent. Dacă în unele cazuri contractura muşchilor abdominali poate lipsi sau apare tardiv, există în schimb, în aceeaşi grupă de reacţii musculare, un semn întotdeauna prezent şi foarte fidel : este *contractura diafragmului* pe care o recunoaştem după respiraţia cu caracter net toracic pe care o prezintă bolnavul.

Progresarea infecţiei pe seroasa abdominală va atrage în scurtă vreme pareza musculaturii intestinale — sub o seroasă inflamată stratul muscular subjacent se paralizează — şi, consecutiv acestei pareze condiţionate de iritaţia aparatului nervos intestinal intramural, o creştere cu caracter progresiv a gazelor care se va trăda clinic printr-un *meteorism* din ce în ce mai evident. Este al cincilea simptom.

Scaunul și vînturile sînt de obicei rare; evacuarea materiilor fecale este aproape întotdeauna absentă și în unele cazuri mai obscure, simulează perfect o constipație, cu care este confundată destul de ușor, după cum afirmă Gurevici.

Starea generală începe să se altereze din moment ce infecția peritoneală a ajuns în faza în care tabloul clinic permite să recunoaștem, chiar și în parte, simptomele de mai sus. Pulsul, temperatura, faciesul bolnavului și mai ales limba sa, leucocitoza și, în fine urina pe care o elimină, vor oglindi răsunetul infecției asupra organismului. Pulsul începe să se accelereze de timpuriu — vagul joacă un rol hotărîtor — și în scurtă vreme el va atinge o frecvență de 120 — 130 pe minut și un caracter filant. Caracterul pulsului are o valoare prognostică deosebită: cu cît acesta este mai depresibil și mai accelerat, cu cît pulsul devine în unele cazuri mai aritmic sau chiar dicrot, cu atît prognosticul se agravează mai mult. Este obiceiul, în cazurile de peritonită, să se compare pulsul cu aspectul pe care il prezintă curba termică; disociația între plus — a cărui frecvență crește — și temperatură — care se menține timp destul de îndelungat relativ scăzută — este considerată caracteristică. Faciesul bolnavului este foarte important; în primele faze, bolnavul este palid, iar ochii „speriați“ încep să prindă cearcăne violacee. Pomeții sînt ceva mai roșii, contrastînd cu paloarea obrajilor și sugerînd o colorație nenaturală de fard pe care francezii l-au numit „fard de la mort“. Pe măsură ce infecția peritoneală progresează, cearcănele devin mai exprimate, cianoza buzelor se accentuiază iar nasul „se ascute“ realizînd portretul clasic al *faciesului peritoneal* descris de Hippocrat. Limba, considerată pe drept cuvînt „oglinda“ tubului digestiv, începe să se usuce și, pe lîngă valoarea diagnostică, aspectul limbei comportă o importantă semnificație prognostică: *cu cît limba este mai umedă cu atît prognosticul este mai bun.* Leucocitoza este unul dintre cele mai fidele semne de laborator putem spune cel mai credincios. Crescută, ea trădează infecția, iar odată diagnosticul stabilit, valorile pe care le prezintă ne orientează asupra mersului infecției și asupra capacității de apărare a organismului. Urina, în fine este diminuată cantitativ și evidențierea indicanului reprezintă un semn de rău augur.

Pentru medicul internist izolarea unora sau chiar a tuturor simptomelor care alcătuiesc tabloul sindromului peritoneal este evident foarte mult, însă nu înseamnă totul şi ar însemna să fim adepţii unei vederi extrem de localiste dacă ne-am mulţumi în clinică cu studiul sindromului peritoneal pentru a putea face diagnosticul peritonitelor. Ar însemna să uităm unul din elementele cele mai importante ale diagnosticului: evoluţia lor clinică.

Evoluţia clinică a peritonitelor îmbracă o fizionomie particulară a cărei ignorare echivalează cu a nu le diagnostica sau a face un diagnostic eronat, ceea ce este chiar mai grav. Evoluţia tabloului clinic al unei peritonite, luînd ca tip peritonitele perforative, se împarte în patru etape: prima etapă — *etapa şocului* — acoperă primele 6—8 ore, a doua etapă este *etapa acalmiei înşelătoare,* a treia, cuprinsă între 24—48 ore reprezintă *etapa manifestă,* iar ultima etapă — *etapa finală* — poartă pecetea şocului pe care îl condiţionează suferinţa generală a organismului.

In *prima etapă,* debutul brutal se va caracteriza prin stare gravă instalată brusc, în plină sănătate, cu un puls frecvent, torpoare şi astenie. Desvelind bolnavul vom vedea un abdomen retractat, precum şi o respiraţie superficială, toracică, care trădează imobilitatea diafragmului. Durerea, care s-a instalat brusc şi este foarte intensă, se însoţeşte de apărarea musculară declanşată pe calea unui reflex peritoneo-motor. Ea este mai accentuată în cursul perforaţiilor gastrice cu revărsare de suc acid în marea cavitate, şi de apariţie mai tardivă, din acelaşi motiv, în perforaţiile duodenale. Durerea spontană şi provocată domină de obicei tabloul clinic în primele 6-8 ore.

In cea de a *doua etapă,* tabloul se modifică complet; abdomenul nu mai doare sau doare foarte puţin — interoceptorii au intrat în inhibiţie — şi bolnavul, mult uşurat faţă de prima etapă, este mult mai liniştit şi caută chiar în unele cazuri să liniştească şi pe medicul său curant. Pe primul plan rămîn vărsăturile şi acestea trebuie să ne pună întotdeauna pe gînduri în faţa cazurilor cu o simptomatologie frustă. Examinînd bolnavul vom vedea în primul rînd că temperatura este uşor crescută — în jurul lui 37,4 sau 37,5°C — pulsul se menţine accelerat şi frecvenţa sa continuă să crească din oră în oră. Examenul local ne arată un meteorism din ce în ce mai pronunţat cu o sensibilitate moderată la palpaţie. Bolnavul începe să sughită, ca semn al difuziunii procesului inflamator pe peritoneul subdiafragmatic, şi continuă să sughite „în salve“ tot la 2—3 minute.

Recurgem la ajutorul laboratorului şi acesta ne anunţă că leucocitoza se situiază la valori cuprinse între 10.000—12.000 pe mmc.

Din acest moment, infecţia, care în faza a doua nu se instalase încă, începe să cîştige teren şi intrăm în etapa a treia — *etapa manifestă. Fenomenele* de ileus paralitic, acum complete, se asociază tulburărilor cardiovasculare — extremităţile sînt reci şi cianotice iar pulsul tot mai slab şi mai frecvent —, iar bolnavul, care în această fază prezintă un facies tipic hippocratic, devine euforic, ne spune că se simte „mai bine", sau chiar delirează. Il vedem în această stare începînd de la a 71 oră de la debutul bolii pînă în ziua 5—6 sau chiar a 7-a.

Sfîrşitul acestei drame peritoneale îl constituie un colaps, de această dată terminal. Este *ultima etapă* a dramei peritoneale.

Aceasta este evoluţia tipică a peritonitelor, luînd ca exemplu peritonitele perforative. Nu toate peritonitele sînt însă perforative, iar dintre cele perforative nu toate prezintă „pas cu pas" acest tablou. Să nu uităm niciodată. Spre deosebire de peritonitele cu debut brutal, se întîlneşte o grupă de peritonite ce afectează dimpotrivă un debut insidios — cu „paşi înceţi" — după cum este cazul mai ales în infecţiile cu punct de plecare genital — metroanexite — sau colecistic, ce se instalează pe calea propagării parietale. Se instalează încet, dar odată ce au ajuns la un tablou clinic manifest peritonitele cu punct de plecare metritic prezintă caracteristica clinică a unui abdomen colosal, impresionant de mare, care de multe ori trădează un peritonism. In această grupă sînt pelviperitonitele.

Alteori evoluţia va prezenta la debut un proces brutal apendicular care se linişteşte aproape la fel de rapid, lăsînd local un proces limitat: peritiflita sau periapendicita.

Alteori în fine, tabloul clinic permite foarte greu sau nu permite de loc să stabilim diagnosticul de certitudine şi în aceste cazuri diagnosticul punctului de plecare, fără de care nu putem începe un tratament eficace, nici nu intră în discuţie. Sînt abcesele subdiafragmatice. Dacă am stabilit acest diagnostic, clinica ne permite, pe baza observaţiei şi experienţei, să presupunem punctul ei de plecare; un abces subfrenic drept are de obicei un punct de plecare apendicular, colecistic sau duodenal, iar colecţia subdiafragmatică stîngă este de obicei vasală ulcerului perforat pe curbura mică sau unui proces supurativ sigmoidian.

In general însă internistul trebuie să fie foarte atent cu formele situate „sus" care evoluiază cu simptome toracice, pentrucă diagnosticul lor este foarte delicat şi de obicei fructul unor lungi ore de reflecţie şi ezitare. După cum o simptomatologie mixtă, toracică şi abdominală totodată, poate fi manifestarea unei pleurezii diafragmatice, ea poate să trădeze tot așa de bine o colecție subfrenică. Simptomatologia mixtă toraco-abdominală nu ne permite niciodată să ne îndepărtăm nici de diafragm și nici de bolnav. Durerea în hipocondrul drept însoțită de tuse și expectorație — ca într-o pneumopatie acută — se însoțește în ambele cazuri de semne de iritație peritoneală: meteorism, dureri abdominale și chiar contractură. Pe drept cuvînt ezităm și avem tot dreptul și chiar datoria. Nu vom face diagnosticul suferinței peritoneale niciodată în aceste cazuri fără a avea în antecedentele bolnavului un trecut abdominal, trecut patologic pe care să se întemeieze supoziția unui accident peritoneal: colecistita, boala ulceroasă cu localizare gastrică sau duodenală, apendicopatia cronică, adnexitele sau salpingitele la femei.

*

Tabloul clinic al sindromului peritoneal și evoluția lui sînt suficiente pentru a face un diagnostic pozitiv. Rămîne să luăm în discuție *diagnosticul diferențial*. Acest diagnostic diferențial se va face în primul rînd cu afecțiunile nechirurgicale care pot simula o peritonită; amintim, pentru ca medicul să poată lua în considerare posibilitatea lor, colicile calculoase — hepatice, renale ori pancreatice —, pneumonia cu debut abdominal, saturnismul, crizele tabetice, angorul cu manifestare abdominală și în împrejurări rare, periarterita nodoasă.

Colicile pretează adesea la confuzii deoarece îmbracă de multe ori aspectul peritonismului care le însoțește; colica renală mai ales, poate determina ezitări motivate dar vom căuta să utilizăm în diagnosticul diferențial trei elemente care s-au dovedit folositoare în practică: durerea, care este localizată, anamneza, care pune în evidență colici anterioare și examenul urinei. Colica hepatică are de obicei un tablou aproape caracteristic dar menționăm rezerva pe care ne-o impune întotdeauna o simptomatologie mixtă toraco-abdominală, ce atrage atenția asupra diafragmului. Colica pancreatică este extrem de greu de diagnosticat și în cazurile în care diagnosticul este posibil, ne ajută prezența scaunelor grăsoase, depistarea unui diabet, sau posibilitatea, extrem de rară, a eliminării de calculi.

Pneumonia cu debut abdominal este în general cunoscută și nu insistăm asupra ei deoarece cel mai adesea o observație clinică de scurtă durată dezvăluie diagnosticul.

Saturnismul poate imita sindromul peritoneal dacă ne limităm numai la anamneză și examenul local; izbiți de gravitatea tabloului care ne orientează spre o peritonită, vom căuta semnele sindromului şi vom constata cu surpriză un puls bun, chiar dur, lipsa febrei, matitatea ficatului păstrată iar dacă — influenţaţi de duritatea pulsului — vom măsura tensiunea arterială, vom vedea că aceasta este crescută. Chiar mai devreme uneori, anamneza caracteristică şi căutarea lizereului gingival tranşează categoric diagnosticul.

Crizele tabetice pot constitui şi ele subiect de confuzie, dar este greu dacă avem cît de cît o experienţă clinică, să ne lăsăm înşelaţi, cel puţin în cazurile tipice; durerile abdominale ce însoţesc durerile fulgurante din extremităţi, apar la bolnavi a căror înfăţişare trădează de la prima vedere suferinţa reală: bolnavii intră în cabinet cu un mers ezitant şi dificil — un mers caracteristic am putea spune —, au trăsăturile feţii rigide şi de cum încep să povestească suferinţele lor, constatăm o discretă bradilalie şi un ton uniform, care toate, ne trezesc suspiciunea suferinţei nervoase.

Complexul peritoneal cu localizare superioară — este foarte important — mai poate fi cauzat de un *infract miocardic* ce evoluiază cu o simptomatologie abdominală. Semnele sindromului peritoneal sînt mai puţin exprimate, dar aceasta nu are practic valoare decît după ce am pus diagnosticul. Mai important este faptul că, pe lîngă păstrarea matităţii hepatice, o anamneză minuţioasă pune în evidenţă crize anginoase în antecedente, care ne vor obliga să facem o înregistrare electrocardiografică. Această înregistrare echivalează cu înregistrarea diagnosticului.

Foarte rar peritonita acută poate fi simulată de o *periarterită nodoasă cu evoluţie abdominală*. Nodozităţile caracteristisce pe traectul arterelor periferice ne vor îndrepta spre această posibilitate.

Am văzut, pe scurt, unele posibilităţi de confuzie; practic sîntem „cu diagnosticul în mînă". Este diagnosticul de peritonită. Il vom completa întotdeauna — spre confirmare — cu un examen radioscopic ; evidenţierea aerului liber în cavitatea abdominală este un semn extrem de util.

Un internist calificat nu se va mulţumi însă, de cîte ori este posibil, cu simplul diagnostic de peritonită. El are datoria de a căuta întotdeauna să precizeze sau măcar să schiţeze *natura* şi *caracterul* acelei peritonite. Dată fiind varietatea sub care se prezintă clinic, diagnosticul va fi şi în acest caz un diagnostic „panoramic". Să-l vedem mai îndeaproape. După ce am eliminat formele ce simulează o peritonită vom căuta să descifrăm în fizionomia pe care o prezintă

Scanned with OKEN Scanner

tabloul clinic, caracterul pe care îl poate sugera în sensul uneia sau alteia dintre formele etiologice.

Peritonita pneumococică merită o mențiune specială; mai frecventă la fetele tinere, ea poate fi secundară sau primitivă și prezintă o tendință spre colecție periombilicală.

Peritonita gonococică — prin excelență feminină deoarece femeia are, după cum spune Poirier, „întotdeauna abdomenul deschis" — se diagnostichează greu deoarece gonococul este adesea ascuns în aceste cazuri. Importanța examenului ginecologic nu mai trebuie arătată.

Abcesul subfrenic este, după cum am văzut, o afecțiune cu un diagnostic dintre cele mai dificile. Semnele locale apar la un bolnav de obicei în plină convalescență după o afecțiune abdominală. Semnele toracice fac ca întregul tablou clinic să devină mixt, arătînd că în realitate dificultatea diagnosticului constă în faptul că „abcesul subfrenic este o suferință abdominală cu simptomatologie toracică". Dacă am ajuns cu acul de puncție în colecția subdiafragmatică vom remarca că scurgerea lichidului diminuă sau se oprește în timpul expirației, după cum a arătat Pfuhl. Desigur că descrierea tabloului clinic pe care îl prezintă abcesul subfrenic nu este nici pe departe conturată; noi urmărim dealtfel să indicăm numai particularități clinice pe care internistul trebuie să le remarce și care îl pot servi în cazurile în care, deschizînd o cale investigației clinice, constituie adesea un succes „surprinzător".

Peritonitele sînt suferințe abdominale de o gravitate excepțională; ele reprezintă adevărate *catastrofe abdominale*. Pentru a putea stabili un diagnostic corect și mai mult, în lipsa lui, o indicație potrivită, recomandăm, pe lîngă studiul sistematic și întotdeauna repetat al clinicii peritonitelor, o observație riguroasă, atentă și continuă a bolnavului; a ne îndepărta de bolnav în cazul unei peritonite — pe care o suspicionăm — înseamnă a ne îndepărta de diagnostic, iar a ne îndepărta de diagnostic în aceste cazuri echivalează — cu rigurozitate matematică — cu un sfîrșit letal.

PANCREATO-NECROZA ACUTĂ

O altă suferință care-și merită cu prisosință — atît prin violența simptomelor cît și prin prognosticul rezervat pe care-l antrenează — încadrarea în grupa catastrofelor abdominale, este *pancreatonecroza* *acută* sau *drama pancreatică* cum a mai fost numită. Simptomatologia sa, discutată mai pe larg în cadrul suferinţelor pancreatice — unde o situează caracterul particular al acestei boli —, imită aproape întru totul o serie de suferinţe al căror diagnostic ţine de sfera largă a abdomenului acut.

Durerea, şocul, vărsăturile, balonarea şi temperatura precum şi etapele evolutive alcătuiesc un tablou clinic extrem de greu de diferenţiat de bolile ce prezidează instalarea unui abdomen acut. Practic sîntem în faţa unui sindrom peritoneal care ne obligă să ne punem întrebarea: ce se petrece în cavitatea abdominală.

Clinic, ne îndreaptă atenţia asupra lui violenţa durerii, abdomenul moale (în ciuda acestei dureri intense), şocul instalat din primele momente şi un meteorism supraombilical, simptome care apar la un hepatic cu trecut litiazic, sau la un obez. Leucocitoza cu valori mari — 20.000 mmc. —, cianoza generalizată şi febra moderată ne pun pe calea pancreatitei acute. De fapt, observaţia clinică ne permite să afirmăm că tabloul unei perforaţii nu evoluiază cu o durere atît de mare iar colapsul se instalează ceva mai tîrziu. Bineînţeles că aceste elemente au o valoare destul de relativă, valoare pe care o sancţionează numai o practică îndelungată. Diagnosticul este extrem de dificil şi uneori în funcţie numai de o observaţie atentă, care ne va permite să urmărim şi să căutăm particularitatea simptomatologiei acestei boli.

NOŢIUNI DE TRATAMENT

Tratamentul sindromelor abdominale acute.

Prima posibilitate pe care am luat-o în discuţie în cadrul abdomenului acut a fost ileusul. Ileusul necesită o intervenţie precoce, intervenţie pe care o vom indica — repetăm — fără a aştepta conturarea tuturor simptomelor, aşteptare care poate întîrzia iremediabil momentul intervenţiei.

In ileusul dinamic — ce mai adesea paralitic — vom adopta o atitudine de expectativă, timp în care vom observa bolnavul încercînd să reducem ocluzia prin administrarea medicamentelor cu acţiune asupra peristaltismului intestinal. Işi au indicaţia majoră — în aceste cazuri — *prostigmina şi extractul de lob posterior de hipofiză*, pe care îl vom administra la interval de 1/2 — 1 oră.

In același timp vom recurge la perfuzii sau infuzii cu *ser fiziologic* sau *glucoză* în sol. 5%, ultima administrată în ritmul de 50 picături pe minut, pe cale intravenoasă.

Simultan — după necesitate — se poate recurge la blocajul paravertebral la nivelul lui D_{10}, L_2 și L_3 cu scopul de a elimina predominența simpaticului prin paralizia splanchnicului. In alte cazuri se recomandă anestezia lombară intrarachidiană.

Dacă presupunem și prezența unui factor spastic în mecanismul ileusului dinamic, vom asocia *atropina* și abia după administrarea acesteia vom recurge la *extractul de hipofiză.*

Intervenția precoce este indicația majoră a ileusului mecanic. Ocluzia prin strangulație beneficiază de intervenția chirurgicală însă aceasta nu reprezintă totul, deoarece șocul și dereglările mecanismelor neuro-umorale au început. Din această cauză facem imediat intubația și aspirația continuă, care au ca efect diminuarea distensiunii. Administrăm în același timp ser fiziologic în cantitate de 2500-3000 cc pe zi, căruia îi asociem *vitamina C* forte de 3—4 ori pe zi.

Tulburările umorale și fenomenele de intoxicație vor fi influențate printr-un tratament de transfuzii cu plasmă și sînge integral, atît înainte cît și postoperator.

Infecția va fi jugulată prin *antibiotice*, a căror doză este dictată de masivitatea și extensia infecției.

In fine, fenomenele de șoc și colaps vor fi influențate prin cardiotonice periferice; recomandăm *simpatolul, stricnina, coramina, cofeina* și odată cu acestea *strofantina.*

După ce avem diagnosticul și după ce am intervenit să nu uităm niciodată importanța influențării sistemului nervos; vom administra sedative, recurgînd mai adesea la preparatele *barbiturice.*

Peritonitele acute vor beneficia în majoritatea lor de tratamentul operator. Rolul internistului din acest moment devine mai restrîns, dar nu mai puțin important. El trebuie să aibă grija unei pregătiri preoperatorii în măsura timpului redus ce-i stă la dispoziție. Acest tratament va oglindi concepția fiziopatologică care stă la baza interpretării sindromelor peritoneale în general. Vom influența infecția, șocul, fenomenele de intoxicație și turburările cardio-circulatorii.

Sindromele abdominale acute sînt o realitate clinică care demonstrează cum nu se poate mai plastic urgența și caracterul dramatic al suferințelor inflamatorii acute ale peritoneului. Tulburările complexe pe care le declanșează suferința generalizată a abdomenului fac *din noțiunea cu denumire locală — de abdomen acut — o noțiune cu o sferă generală — suferința gravă a întregului organism.*

Din catastrofă abdominală, devine o catastrofă a întregului organism.

Utilizînd termenul de abdomen acut — localist la prima vedere — vom gîndi însă în clinică, integralist, privindu-l drept o boală generală în care pe primul plan se situează abdomenul prin gravitate și urgență.

Complexitatea mecanismelor fiziopatologice și multitudinea cauzelor reprezintă rațiunea care *ne determină să preferăm termenului de abdomen acut noțiunea mai cuprinzătoare de sindrome abdominale acute.*

STOMACUL OPERAT

In cadrul patologiei există o categorie de suferinţe, pe care cazul ce-l rezumăm în cele ce urmează, îl ilustrează în mod sugestiv. Este vorba de un bărbat în vîrstă de 69 ani, de meserie zidar, care lucrează prin urmare în condiţiuni grele, fiind supus intemperiilor şi unei alimentaţii neregulate. Starea de nutriţie redusă şi faciesul său cu pomeţii obrajilor proeminenţi şi mai roşii, un facies aproape caracteristic suferinţelor duodenale, ne trădează de la prima vedere pe suferindul digestiv. De fapt, antecedentele ne arată încă dela primele întrebări, că bolnavul suferă de 25 ani de o boală ulceroasă şi că în acest interval lung de timp el a avut de suferit de mai multe ori intervenţii pentru acuze în sfera aceluiaşi aparat ; aflăm astfel că în urmă cu 11 ani se face o apendicectomie iar în urmă cu 4 ani o intervenţie pe stomac pentru boala ulceroasă, intervenţie care la un an este urmată de o nouă intervenţie, de această dată pentru o hernie epigastrică. Acuzele pentru care se internează de această dată în secţia clinică a institutului nostru, a şaptea internare în decurs de 4 ani, nu mai sînt caracteristice bolii sale fundamentale ; el se plînge de greţuri însoţite de regurgitări şi mai ales de dureri epigastrice cu un orar continuu, cu mici exacerbări înainte şi după masă. Examenul obiectiv ne arată datele pe care le găsim deobicei la un digestiv ; relaţii normale din partea aparatului respirator, cardiovascular şi a sistemului nervos, iar la inspecţia abdomenului cicatrici multiple postoperatorii — mărturie a intervenţiilor făcute. Palparea superficială şi profundă pune în evidenţă o sensibilitate difuză în regiunea epigastrică cu punctul maxim la trei laturi de deget supraombilical. Laboratorul ne arată o viteză de sedimentare a eritrocitelor de 48 cu 52 mm — la 1 şi 2 ore respectiv —, iar examenul radioscopic cu substanţă de contrast evidenţiază semne de ulceraţie pe gura

Scanned with OKEN Scanner

anastomotică. Diagnosticul clinic este de ulcer jejunal la un bolnav cu gastroenteroanastomoză pentru boală ulceroasă. In a treia zi a internării sale, bolnavul acuză în timpul nopţii, — pe neaşteptate — dureri abdominale deosebit de intense ce surveneau intermitent, aproape ritmice, la interval de cîteva minute, însoţindu-se de oprirea vînturilor şi o balonare supraombilicală. Medicul de gardă stabileşte diagnosticul de subocluzie la un bolnav cu intervenţii multiple pe abdomen.

*

Istoria clinică a acestui bolnav este istoria, aproape asemănătoare, a unui mare procent din bolnavii asupra cărora se intervine pe stomac, pentru o boală ulceroasă. *Aproximativ 20% din suferinzii de boală ulceroasă asupra cărora s-a intervenit chirurgical, continuă să sufere pe mai departe şi reprezintă, în general, o grupă de bolnavi dintre cei mai fideli ai policlinicii.*

Deşi nu este în intenţia noastră să reîncepem o discuţie veşnic actuală, care se angajează deobicei între internişti şi chirurgi, este cazul totuşi să menţionăm faptul că optimismul chirurgilor se bazează de cele mai multe ori chiar pe aceea că, odată operaţi, bolnavii care continuă să sufere nu se mai reîntorc la chirurg ci oferă tabloul suferinţei lor postoperatorii, în mod exclusiv şi în toată amploarea lui, internistului.

Sesizaţi de suferinţele care persistă şi uneori se accentuiază după intervenţie la bolnavii ulceroşi, noi am grupat — cu mulţi ani înainte — *totalitatea tulburărilor funcţionale şi a modificărilor morfologice sub numele de stomac operat*, pe care l-am utilizat în tratatul nostru din 1936. De atunci noi am acordat acestei probleme, impresionaţi de dificultăţile terapeutice pe cari le prezintă pentru consultantul internist această categorie de bolnavi, o atenţie continuă căutînd să contribuim la descifrarea fiziopatologiei acestui sindrom, pentru a putea în acest fel să iniţiem o terapeutică cît mai apropiată.

Fiziopatologia stomacului operat recunoaşte o serie de procese cu un răsunet deosebit asupra întregului organism, a căror importanţă face cunoaşterea lor indispensabilă practicianului internist. Boller a spus — pe bună dreptate — „rezecţio ipsa morbus". Intervenţia care se practică de obicei pe stomac înseamnează din punct de vedere funcţional o traumă dintre cele mai puternice, care loveşte nu numai

Scanned with OKEN Scanner

funcțiunile organului pe care se intervine — respectiv stomacul — ci se repercută la distanță asupra întregului aparat digestiv, antrenînd modificări în funcția acestuia. Desigur că în primul rînd și cel mai lovit este stomacul. Asupra stomacului intervenția chirurgicală — indiferent de tehnica utilizată — va avea răsunet prin *modificarea funcției secretorii a stomacului* și prin *modificarea funcției de rezervor* a acestui organ.

Modificarea funcției secretorii a stomacului se repercută asupra secreției clorhidropeptice. Secreția principiului intrinsec este tulburată de obicei în mod excepțional. De fapt tulburarea secreției principiului antianemic al lui Castle ar fi posibilă prin eliminarea, în cursul rezecției antrului, și a zonei de elaborare electivă a acestui principiu; faptele însă ne arată că instalarea anemiei pernicioase la bolnavii operați pentru ulcer este rară și ca explicație s-a admis faptul că principiul antianemic ar putea fi produs la nevoie și de glandele lui Brunner.

Importantă din punct de vedere fiziopatologic este *modificarea acidului clorhidric liber în sucul gastric.* Această chestiune necesită cîteva precizări: secreția clorhidropeptică este tulburată în funcție de intervenția chirurgicală. Astfel, după gastroenteroanastomoză, diminuarea sau chiar lipsa acidului clorhidric liber în sucul gastric se datorește neutralizării lui prin regurgitarea conținutului duodenal și nu suprimării secreției, care este excepțională în cursul acestei tehnici. După adaptarea stomacului la noua situație creată prin operație, evacuarea ritmică a conținutului gastric permite menținerea acidității la nivelul inițial.

După rezecție — în schimb — mai ales cînd aceasta interesează regiunea piloro-antrală, se produce o aclorhidrie cu caracter histaminorezistent încît putem considera drept regulă absența acidului clorhidric liber. Această aclorhidrie este în funcție de exereza care se face asupra regiunii piloro-antrale, prin care se suprimă faza chimică a procesului de secreție al acidității gastrice. In acest fel, aclorhidria nu este în funcție de întinderea gastrectomiei înspre fundus, ci de măsura în care suprimă această regiune secretorie. Aceasta a fost confirmată și în clinica noastră de Fodor, care a constatat pe 70 rezecții controlate, prezența acidului clorhidric liber în 4 cazuri.

Consecințele modificării secreției clorhidro-peptice sînt foarte importante; stomacul avînd din această clipă o aciditate redusă sau suprimată, va influența digestia în mod hotăritor. In primul rînd atacarea țesutului conjunctiv, în care această secreție joacă un rol de seamă; fibrele musculare nu se mai desfac și digestia țesutului conjunctiv va suferi. Glutenul nu va mai pune în libertate amidonul iar celulele vegetale nu se vor mai desface din cauză că nu se distruge pectina vegetală. Substanțele minerale care deveneau solubile în prezența acidului clorhidric liber — carbonații și fosfații de calciu și magneziu, oxalații — sînt interesate în această tulburare și mai ales fierul a cărui ionizare și reducere în stare feroasă nu mai poate avea loc, deoarece fermentul care eliberează fierul alimentar din complexele organice este activat de aciditatea sucului gastric, modificată la acești bolnavi.

Pe de altă parte, modificarea acidității gastrice are repercursiuni asupra florei microbiene prin scăderea sau chiar reducerea rolului antiseptic pe care-l joacă în mod normal un suc gastric acid. Dispariția acidității sau chiar numai diminuarea acesteia creiază condiții favorabile desvoltării unei flore microbiene în stomac fie că această floră ajunge în stomac odată cu alimentele ingerate, fie că ea este introdusă în stomac prin regurgitare. In majoritatea cazurilor această floră este o floră de fermentație. In afară însă de consecințele imediate — la nivelul stomacului — pe care le antrenează modificarea funcției antiseptice, vom înregistra o consecință mediată; este vorba de acele porțiuni care în mod obișnuit sînt sterile — duodenul și o parte din intestinul subțire — nivel la care ascensiunea florei amilolitice, poate schimba pH-ul cu virare spre acid a mediului intestinal. Ca urmare are loc vicierea acțiunii fermenților intestinali și legat de aceasta, absorbția de produși incomplet digerați, cu efect toxic, și chiar trecerea în circulație a profermenților care vor determina fenomene de autointoxicație, după cum au arătat în clinica noastră cercetările lui Faur, Stefan și Aleman.

În al doilea rînd, prin intervenția pe stomac *se modifică funcția de rezervor* a acestui organ. Gastroenteroanastomoza înconjoară sfincterul piloric care în rezecție este chiar îndepărtat. Este clar că din această clipă evacuarea ritmică a stomacului este profund tulburată. Fiziopatologia clinică ne arată însă că de la caz la caz, această tulburare este mai mult sau mai puțin tranzitorie și evacuarea continuă la care asistăm imediat după intervenție, este înlocuită după un interval variabil, prin adaptare, cu o evacuare ritmică. Ținînd cont de faptul că funcția de rezervor a stomacului corespunde unei necesităţi fiziologice, vom înţelege cu uşurinţă ce însemnează pentru organism stomacul mic ce rezultă în urma unei gastrectomii. Complexul simptomatologic al stomacului mic, care este constituit de senzaţia de plenitudine gastrică şi saturaţie precoce, ca şi distensiunea regiunii, pe care unii bolnavi ajung să o descrie ca o senzaţie penibilă de sufocare, a fost atribuită iniţial modificărilor de volum ale stomacului. Acestei explicaţii mecanice i s-a adăugat, pe baza unor cercetări complimentare, o interpretare fiziopatologică care o completează. *Sindromul stomacului mic* se datoreşte, chiar mai mult decît modificărilor de volum, umplerii intempestive a ansei jejunale, neadaptate la început, la intrarea unui bol alimentar nepregătit. Ulterior ansa se adaptează deobicei împrejurărilor create de intervenţie. In perioada în care ansa jejunală este încă neadaptată, au loc fenomene neurovegetative cu punct de plecare la nivelul interoceptorilor intestinali, foarte bogaţi dealtfel, care determină fenomene de intoleranţă pe ansa jejunală.

După cum am spus şi mai sus, primul organ interesat prin intervenţie şi asupra căruia consecinţele acestei intervenţii sînt cele mai mari, este stomacul. *Stomacul nu este însă unicul organ interesat.* Absenţa metaboliţilor obişnuiţi se va repercuta în acelaşi timp asupra intestinului, ficatului, splinei şi pancreasului, determinînd tulburări importante, la început cu caracter pur funcţional dar care, prin întreţinerea lanţului de procese dereglate, vor deveni într-un timp mai mult sau mai puţin scurt, organice, anatomice.

După stomac, primul organ interesat este intestinul.

Intestinul subţire este pus, prin intervenţia pe stomac, într-o nouă situaţie. Evacuarea grăbită a bolului alimentar din stomac în ansa jejunală, atunci cînd tehnicile întrebuinţate creiază această situaţie, va produce modificări inflamatorii — jejunite — care se pot însoţi de tulburări de tranzit şi de rezorbţie. Tulburările de tranzit pe care le întîlnim mai frecvent sînt deobicei de întîrziere, realizîndu-se staza jejunală sau ileală. Această stază se va însoţi de simptomele clinice — diarei dispeptice şi sindromul clinic de intoxicaţie — care sînt consecinţa tulburărilor de digestie pe care le antrenează modificarea de tranzit. Se realizează în acest fel *sindromul ileal.* Mai rar tulburările de tranzit la nivelul intestinului subţire vor fi reprezentate prin accelerarea tranzitului.

In afara modificărilor inflamatorii şi de tranzit am menţionat tulburările de rezorbţie. Dintre acestea sînt mai importante modifi-

Scanned with OKEN Scanner

cările glicoregulării. Cercetări amănunțite au arătat că rezorbția accelerată a glucidelor la nivelul jejuno ileal, unde acestea ajung brusc și în mare cantitate, va determina la început o hiperglicemie căreia îi urmează ,prin excesul regulator al mecanismului de compensație, o hipoglicemie care poate să meargă — după unii autori — chiar și pînă la 46 mgr%. Această hipoglicemie își are corespondentul ei clinic, manifestîndu-se prin sindromul caracteristic. Faptul că aceste hipoglicemii nu se mai observă după un timp la bolnavii operați, ne face să admitem posibilitatea organismului de a se adapta la această tulburare.

Consecințele pe care le antrenează intervenția chirurgicală atît la nivelul stomacului cît și a intestinului subțire — evacuarea precipitată gastrică, eliminare sau inflamație a jejunului și duodenului — ne explică rezorbția incompletă a grăsimilor și a vitaminelor liposolubile, al căror sediu principal de rezorbție este în mod fiziologic prima jumătate a jejunului.

Intestinului subțire îi urmează *tulburările pancreasului.* Activitatea secretorie exocrină a pancreasului este de o deosebită importanță pentru digestia în intestinul subțire, și știm că în condițiuni fiziologice secreția pancreatică are loc numai în prezența secretinei pe care o elaborează mucoasa duodenului și intestinului subțire atunci cînt acidul clorhidric liber nu lipsește. Totuși faptul că în multe cazuri digestia este completă ne dă dreptul să admitem că în cazul în care fermenții pancreatici lipsesc sau sînt diminuați, ceea ce nu este dovedit în mod categoric, această secreție poate fi suplinită. Tulburărilor funcționale li se adaugă — după cîtva timp — alterațiuni anatomice ; scleroza pericanaliculară dela nivelul pancreasului se însoțește de o creștere a activității insulinice — factor hipoglicemiant — și de o diminuare a secreției glucagonului — factor hiperglicemiant — tulburări care ne vor ajuta să ne explicăm o serie de fenomene pe care le observăm in dereglarea glicoregulației.

Intestinul gros suferă și el la rîndul său, prin intervenția pe stomac. Alimentele, trecute rapid prin stomac și intestinul subțire, ajung in cec mai puțin pregătite sau chiar nepregătite și provoacă tulburări importante pe cale mecanică și chimică, ultima prin modificarea florei microbiene. Consecința va fi, după cum știm enterocolita, însă este bine să ținem seamă de faptul că în general observația clinică ne învață că aceste enterocolite survin într-un procent mai redus decît ne-ar da dreptul să le presupunem frecvența cu care

Scanned with OKEN Scanner

întîlnim aclorhidria şi hipofuncţia pancreasului. Este probabil că şi în aceste împrejurări au loc mecanisme complexe care permit suplinirea proceselor de digestie în segmentele inferioare ale tractului intestinal ; aceste mecanisme nu sînt însă întotdeauna în stare de a suplini în mod satisfăcător tulburările pe care le antrenează intervenţia, după cum ne arată clinica şi de fapt nu sînt puţine cazurile în care alimentele, ajunse în colon nepregătite, vor determina o iritaţie a mucoasei colice prin accentuarea proceselor fermentative sau de putrefacţie. Şi aici, fazei funcţionale — dispeptice —, îi va urma faza organică — colita.

Răsunetul intervenţiei chirurgicale asupra *ficatului* este deobicei discret şi în general tulburările pe care le constatăm la acest nivel, prin intermediul probelor funcţionale de laborator, sînt minime. Cercetări mai noi au arătat că lipsa factorului lipocaic în cursul suferinţei hepatice, ca şi aportul redus de proteine contribuie la modificări degenerative.

In fine vom menţiona *glandele suprarenale,* asupra cărora ne atrage atenţia tabloul clinic, atunci cînd acest tablou prezintă semne de addisonism, semne pe care le întîlnim în deosebi la suferinzii care au şi fenomene de enterocolită.

Scurta trecere în revistă a fiziopatologiei stomacului operat ne arată importanţa pe care o prezintă în economia organismului o intervenţie la acest nivel şi mai ales rezecţia, prin tulburările complexe pe care le antrenează şi care se repercută asupra intregului organism. Concluzia practică care se impune pentru practicianul internist este complexitatea şi importanţa acestor tulburări, pe care va fi în totdeauna cu mult mai bine să le preîntîmpinăm decît să le tratăm. Preventivul devine, în perspectiva pe care ne-o oferă chiar şi o scurtă privire a complexităţii tulburărilor pe care le antrenează o intervenţie pe stomac, un imperativ am putea spune categoric. Din acest motiv *internistului îi revine sarcina de a avea întotdeauna viu în minte faptul că o intervenţie pe stomac nu este fiziologică ci numai „de necesitate“ ;* dacă nu uităm acest fapt, esenţial, vom putea să adoptăm o atitudine justă şi motivată : prevenirea sindromului stomacului operat prin respectarea a trei percepte cardinale :

— indicaţie riguroasă şi motivată,
— instituirea unui tratament adecvat, pre- şi postoperator,
— alegerea unei metode de tehnică operatorie corespunzătoare.

Consecinţele unei intervenţii pe stomac sînt multiple ; ele îşi au corespondentul lor clinic — care îmbracă aspecte variate — destul de dificil de tratat și care, din această cauză mai ales, trebuie cunoscut. Pe de-o parte, respectînd o atitudine dintre cele mai conservative internistul se vede pus în situația de a recurge la ajutorul chirurgului atunci cînd diverse accidente ale bolii ulceroase sancționează indicația operatorie; pe de altă parte, chiar respectînd o tehnică desăvîrșită, situația nou creiată prin intervenție, nefiind fiziologică, nu poate preveni cu certitudine suferința postoperatorie. In ambele cazuri sindromul stomacului operat devine o realitate și încă una dintre cele mai dificile pentru internist. Din această clipă internistul este obligat — pentru a trata just bolnavul — să stabilească un diagnostic precis. Iată dece tabloul clinic al stomacului operat trebuieşte cunoscut în mod amănunțit.

Tabloul clinic al sindromului stomacului operat se poate prezenta sub aspecte variate. Varietatea acestor aspecte ne determină să sistematizăm suferințele postoperatorii. Deosebim următoarele categorii de suferințe:

— suferințe în strînsă legătură cu intervenția,

— suferințe datorite metodei operatorii, care a dus la modificări anatomice,

— suferințe datorite modificării funcționale a stomacului,

— suferințe datorite modificării funcționale și anatomice a intestinului subțire și gros,

— suferințe datorite tulburărilor funcționale ale marilor viscere abdominale,

— suferințe datorite persistenței bolii fundamentale și

— suferințe datorite persistenței afecțiunilor asociate, dinaintea intervenției, dar nediagnosticate și netratate.

Suferințe în strînsă legătură cu intervenția sînt deobicei consecințele imediate ale actului operator. La nivelul cicatricei postoperatorii putem constata tulburări externe — *eventrații* — al căror tablou ne este cunoscut. Mai greu de diagnosticat vor fi tulburările interne: *aderențe, periviscerite* sau *fistula duodenală*. Aderențele postoperatorii au fost într-o vreme „calul de bătaie" al practicienilor; abuzul care s-a făcut cu acest diagnostic — foarte adesea nemotivat — a determinat o reacție justificată și astăzi vom încadra acest diagnostic în categoria așa ziselor „cavete -- diagnosen". *Aderențele „adevărate" se prezintă numai la cîteva luni după intervenție, manifestîndu-se prin dureri, tulburări de tranzit sau mai dramatic, prin dila-*

taţia acută a stomacului sau ileusul mecanic prin bridă. Durerile sînt uneori ritmate de alimentaţie dar prezintă particularitatea de a se accentua în poziţie verticală şi la mişcări şi de a se atenua după evacuarea stomacului sau în decubit favorabil. Tulburările mecanice se manifestă, în afară de accidentele cu caracter dramatic pe care le-am văzut, pirn fenomene de perigastrită la gura anastomotică sau pe ansa eferentă. Periviscerita postoperatorie se va trăda — ca orice periviscerită — prin „semne de împrumut" ce variază după organul afectat pe primul plan şi după faza funcţională. In cazul fistulei duodenale cheia diagnosticului o va constitui examenul radioscopic care clarifică deobicei un tablou necaracteristic.

Suferinţele datorite metodei operatorii, care a dus la modificări anatomice, reprezintă a doua categorie. In această categorie distingem o serie de aspecte : *microgastria, evacuarea precipitată, evacuarea dificilă,* sau, o posibilitate din fericire mai rară, în care *evacuarea nu se face.*

Microgastria apare deobicei în rezecţiile largi şi se caracterizează prin senzaţia de tensiune epigastrică care poate iradia uneori spre stînga, însoţită de greţuri şi palpitaţii ; aceste simptome cedează după un timp sau în decubit dorsal şi de obicei dispar cu totul la cîteva luni după intervenţie. Tensiunea epigastrică este condiţionată pe de-o parte de gazele din intestin iar pe de altă parte de aerul ingerat de bolnav. De bună seamă că în patogeneza microgastriei mecanismul tulburărilor este mult mai complicat şi nu vom uita că la baza lui stau procese neurale declanşate la nivelul interoceptorilor intestinali, de un bol gastric intempestiv şi incomplet pregătit.

Sindromul evacuării precipitate se datoreşte tulburărilor de evacuare gastrică — continui şi uneori deadreptul „în torent" — care vor declanşa fenomene neurovegetative şi dispeptice în urma intoleranţei ansei jejunale. Clinic, pe lîngă o senzaţie bruscă de astenie care se însoţeşte sau nu de palpitaţii şi apare la scurt timp după ingerarea alimentelor, constatăm fie diarei lienterice fie scaune de putrefacţie sau de fermentaţie. In patogeneza lor joacă un rol jejunita — al cărei mecanism de producere l-am văzut.

Evacuarea dificilă se întîlneşte mai rar ; ea se datoreşte fie unui proces de perigastrită instalat în decurs de cîteva luni, fie fenomenelor de gastrită cicatricială sau hipertrofică edematoasă, care interesează orificiul anastomotic. Sîntem în faţa unui cerc vicios în care iritarea mucoasei gastrice este favorizată de procesele de fermentaţie ce se desvoltă într-un mediu gastric anacid, cum este cazul deobicei în rezecţii. Evacuarea dificilă poate duce la stări grave de denutriţie care pun problema reintervenţiei.

Evacuarea nu se face în imprejurări variate şi acest accident foarte grav, însoţit de o stare gravă de şoc survenind deobicei în primele două zile, aparţine chirurgului. Ne vom gîndi, dacă sîntem chemaţi în consult, la o serie de posibilităţi care intră în discuţie: *dilataţia acută a bontului, incarcerarea retroanastomotică a intestinului subţire*, vor reprezenta cele mai frecvente dintre posibilităţi.

Suferinţele datorite modificării funcţiunilor stomacului, constituiesc una din categoriile de suferinţe mai frecvent întîlnite. In acest cadru putem întîlni *tulburări diskinetice, aclorhidria, tulburări secretorii interne, lipsa de utilizare a fierului* şi *tulburările consecutive lipsei de sterilitate a conţinutului gastric. Tulburările diskinetice* prezintă o simptomatologie subiectivă puţin caracteristică şi diagnosticul de certitudine se stabileşte cu ajutorul radiologului. Sub ecran se pot constata fie semne de gastroplegie fie, mai rar, o hipermotilitate în evacuare. Aceste tulburări diskinetice sînt deobicei întreţinute de o periviscerită sau de persistenţa bolii fundamentale. Aclorhidria este frecventă după rezecţie şi constituie o excepţie în gastroenteroanastomoză. Clinic se va manifesta prin piroze în urma fermentaţiei hidraţilor de carbon în stomac datorită invadării florei microbiene şi prin tulburări de absorbţie. *Tulburările secreţiei interne* sînt rare după intervenţiile pe stomac. Această problemă a fost discutată pe scurt la fiziopatologia sindromului. Practic, este important de relevat că anemia pernicioasă este o constatare rară după stomacul operat. Este de remarcat faptul că anemiile pernicioase la gastrectomizaţi sînt destul de renitente la tratament. Sînt frecvente în schimb anemiile feriprive ce afectează un caracter hipo — sau normocrom. Ele survin mai ales la femei şi în special la acele femei la care intervenţia s-a practicat în jurul vîrstei critice pentru o anemie: 30 ani sau menopauză. Internistul va trebui să fie foarte atent deoarece diagnosticul diferenţial cu anemia hipocromă esenţială este foarte dificil. Şi de fapt sînt unii autori care consideră că singura deosebire între anemia hipocromă esenţială şi această anemie numită agastrică ar fi o renitenţă mai mare la tratament a celei din urmă. Scăderea fierului seric sub 96 gamma la sută, care este considerată limita inferioară a normalului, se datoreşte *incapacităţii de a se absorbi fierul din combinaţiile ferice*. Tulburărilor de mai sus li se adaugă — după cum am văzut din scurta privire de fiziopatologie — o *capacitate redusă antiseptică a sucului gastric* cu consecințele pe care le-am discutat. Ca o consecință a tuturor acestor tulburări vom putea intîlni în tabloul clinic al stomacului operat manifestări alergice și mai frecvent tulburări de nutriție, uneori foarte grave. Astfel pe de o parte urticarie, edem Quinque sau exeme, pe de altă parte polihipovitaminoze sau avitaminoze complete — pelagroide, cheilozis, stomatite, glosite și chiar polinevrite. In unele cazuri tulburările de nutriție afectează o alură gravă. Chiar în cazul in care suferința fundamentală nu continuă, regimul alimentar sever atît în cantitate cît și în calitate, împreună cu tulburările pe care le-am văzut, determină tulburări de nutriție care pot ajunge pînă la stări distrofice cu edeme. Emacierea este în general o regultă la bolnavii cu stomacul operat. Asupra acestui amănunt este util să atragem atenția deoarece sînt cazuri în care, din eroare, medicii sînt tentați să caute o altă afecțiune, considerînd emacierea ca independentă de suferința stomacului operat. Desigur că in unele cazuri ne vom gîndi și la alte posibilități ținînd însă seama de faptul că scăderea în greutate este una dintre cele mai obișnuite urmări la bolnavii cu stomacul operat. Acești bolnavi continuă să slăbească chiar fără nici o altă suferință 4—5 kg iar în cazurile grave și 20 kg.

Suferințe datorite modificării anatomice și funcționale a intestinului subțire și gros. Evacuarea alimentelor din stomac în jejun într-un ritm precipitat și necorespunzătoare din punct de vedere al calității, determină după cum am văzut, o serie de tulburări la nivelul intestinului subțire și gros ; tulburărilor funcționale le urmează modificări anatomice și răsunetul lor clinic este variat : jejunite, fenomene alergice sau numai fenomene cu caracter vegetativ. Asupra acestor fenomene este cazul să ne oprim atenția. Inainte vreme era în uz o privire pe care noi o considerăm localicistă ; tulburările ce surveneau erau etichetate drept *stare hipoglicemică,* numite *sindrom Dumping* ori sindromul *splanhnicului.* Progresele marcate în ultimul timp, ne fac să utilizăm în aceste împrejurări denumirea de *sindrom jejunal,* descris și studiat la noi de Fodor. Pentru a avea o privire mai clară să vedem mai întîi în ce împrejurări se utilizau denumirile de mai sus. Se atribuiau *stărilor hipoglicemice* tulburări, în cele mai multe cazuri cu caracter vegetativ, care apăreau în mod precoce la 15—20 minute, sau tardiv la 2 ore după alimentație. *Sindromul splanchnic,* denumea, *după* Hoffmann, o serie de fenomeme vegetitive postalimentare — ameţeli, transpiraţii şi lipotimii — ce erau considerate ca fiind cauzate de o hiperemie a nervului splanchnic. Ultimul — *sindromul Dumping* — a fost descris de Mix pentru un complex de simptome asemănătoare celor de mai sus — jenă abdominală la cîteva minute după alimentaţie, senzaţie accentuată de slăbiciune, transpiraţii (mai ales pe mîini şi pe frunte), vărsături şi diarei cu colici abdominale şi tendinţă la sincopă — şi a fost explicat printr-un reflex determinat de evacuarea intempestivă a alimentelor în primele anse jejunale. In realitate, după cum vedem şi noi, tabloul clinic al acestor sindrome este aproape asemănător şi, — ţinînd cont de rolul mare pe care-l joacă reflexele determinate la nivelul jejunului în noua situaţie în care se află acesta după operaţie, este cazul să renunţăm la diferitele interpretări propuse şi să adoptăm un punct de vedere unicist. Noi încadrăm fenomenele clinice în grupa sindromului jejunal după cum îl denumim. *Sindromul jejunal poate fi precoce sau tardiv* (Fodor); în primul caz apare la 10—15 minute după ingerarea alimentelor şi îmbracă aspectul mai sus descris. In al doilea caz — tardiv — apare la o jumătate oră pînă la 2 ore după alimentaţie, mai ales dacă, de la caz la caz, alimentaţia a conţinut o serie de factori care pot declanşa cu predilecţie aceste fenomene. Atunci cînd, pe lîngă simptomele de mai sus, vom constata dureri postalimentare cu puncte dureroase supra — şi paraombilical stîng, vom presupune că procesul a trecut într-o fază organică şi vom suspiciona jejunita, sau chiar extinderea lui pe întreg traectul tubului digestiv.

Jejunita reprezintă una din cele mai frecvente complicaţii. Acuzele sînt cel mai adesea discrete, constituind un fond dispeptic pe care apar semnele unei alte suferinţe postoperatorii ; sînt însă cazuri în care ele ocupă primul plan şi în aceste cazuri durerile devin postalimentare, de intensitate crescută, cu sediul maxim periombilical stîng şi supraombilical, însoţindu-se de balonări, greutate postalimentară, fenomene vegetative sau chiar diarei, ce apar la scurt timp după ingerarea alimentelor. Scaunul ne ajută foarte mult în diagnostic fiind un scaun de enterită sau, cel mai adesea, prezentînd numai tulburări în legătură cu rezorbţia grăsimilor. Tabloul imită într-o oarecare măsură ulcerul jejunal şi diagnosticul diferenţial este foarte greu doar pe baza datelor clinice. Radiologul ne va arăta modificări de calibru, de tranzit şi de relief ale mucoasei intestinale însă trebuie să menţionăm faptul că aceste modificări radiologice nu sînt întotdeauna în raport cu simptomele clinice, fapt constatat pe cazuistica noastră (Hăngănuț, Secărea).

In unele cazuri, prin cudarea ansei aferente, care determină tulburări de tranzit cu caracter pasager și stază biliară și de secreție pancreatică consecutivă, vom fi în fața unor acuze de tensiune dureroasă la nivelul hipocondrului drept, care cedează deobicei în urma unei vărsături bilioase abundente sau a eliminării bruște a conținutului jejunal. Acest sindrom este în majoritatea cazurilor atribuit în mod greșit, din cauza localizării durerii și a coloraturii biliare, unei suferințe colecistice. In realitate în asemenea ocazii avem de-a face cu *sindromul ansei aferente,* de care trebuie să deosebim colescistopatiile și al cărei diagnostic este posibil. Antecedentele intervenției și examenul radioscopic cu substanță de contrast reprezintă elementele de certitudine. Cercetările întreprinse la Cluj (Secărea și colab.) au contribuit la conturarea tabloului clinic al acestui sindrom, ce poate fi recunoscut prin ritmul caracteristic de grupare și succesiune al simptomelor. Tabloul clinic este dominat de vărsături bilioase postalimentare ce apar la 2—3 ore după ingerarea alimentelor, fiind formate din bilă pură. La început ele sînt abundente și se repetă de mai multe ori pe zi, pînă la 5—6 ori chiar, dar cu trecerea timpului, ele scad în frecvență și intensitate în mod treptat, încît, în cazurile de gravitate mijlocie, după un interval de 4 pînă la 6 luni, dispar chiar și fără un tratament deosebit.

Argumentele care pledează în sprijinul participării ansei aferente sînt: aspectul negativ al radioscopiei, care arată o evacuare normală din stomac și caracterul biliar al vărsăturilor. Explicația acestui sindrom, care apare în urma denervării vagale din cursul gastrectomiilor largi, se bazează pe excitarea mecano-receptorilor locali, ce condiționează un reflex repetat stereotip. Persistența fenomenelor morbide va fi astfel legată de o perturbare a dinamicei cortico-viscerale, și netratarea lor, în cazurile grave, poate duce la leziuni organice definitive.

Aceste date patogenice vor permite o individualizare terapeutică; în cazurile ce nu manifestă o tendință la restituție spontană se recomandă blocajul Vîșnevschi iar în cazurile grave, neglijate, se va impune reintervenția, de la care însă ne abținem în faza funcțională.

Ulcerul jejunal reprezintă cea mai gravă suferință din categoria ce studiem; putem spune că este o boală creată de mîna chirurgului

(Fodor). El apare în 25% a cazurilor de gastroenteroanastomoză și se consideră după Kalk printre factorii etiopatogenici, contactul conținutului gastric acid cu mucoasa intestinului subțire, pe baza frecvenței cu care apare acesta atunci cînd aciditatea este prezentă sau chiar mărită după operație. Localizarea ulcerului jejunal este deobicei în jurul orificiului anastomotic și mai rar pe ansa aferentă. El apare precoce, cam la 5 luni după intervenție dar s-au văzut cazuri și la 4—5 ani. Clinic se manifestă printr-o durere epigastrică și periombilicală, deobicei mai mare ca înainte de intervenție și care afectează un caracter aproape permanent cu faze de acalmie inexistente sau mult reduse. După alimentație, acești bolnavi remarcă exacerbarea fenomenelor dureroase. In ulcerul jejunal apar diarei și întotdeauna o scădere în greutate. Gravitatea ulcerului jejunal constă însă în faptul că această suferință postoperatorie aparține chirurgiei ; vindecarea lui se poate obține numai prin intrevenția chirurgului. Printre accidentele care se întîlnesc în cursul evoluției sale, mai frecvente decît în ulcerele obișnuite și necesitînd întotdeauna această intervenție, sînt *hemoragiile, perforațiile și fistula colică.* Acestor dificultăți, de evoluție și terapeutică, li se adaugă dificultatea pe care o încearcă radiologul în confirmarea diagnosticului.

Enterita care se întîlnește după intervenția pe stomac își are explicația pe de o parte în tulburarea chimismului intestinal, secundar intervenției, iar pe de altă parte în exaltarea virulenței florei microbiene. Exagerării fermentației sau putrefacției — cu diarei consecutive — i se adaugă, într-un stadiu mai avansat, procesul inflamator ; bolnavii slăbesc, starea generală se alterează și diareile, care completează tabloul clinic, prezintă un aspect de putrefacție. In fine, profundele tulburări pe care le determină intervenția la nivelul stomacului, atrag în unele cazuri tulburări de rezorbție și biosinteză care interesează proteinele, hidrații de carbon și vitaminele și se manifestă clinic prin fenomene alergice, de disproteinemie, hipovitaminoză sau emacieri ce merg pînă la cașexie.

Suferințele datorite tulburărilor funcționale ale marilor viscere abdominale sînt consecința legăturilor intime complexe ale etajului visceral al cavității abdominale. Distingem în cadrul acestora *insuficiența pancreatică* și *hepatică, diskinezii ale căilor biliare* și în fine, *sindromul hepato-splenomegalic. Insuficiența pancreatică,* al cărei mecanism l-am văzut, se va manifesta prin diarei grăsoase : în unele împrejurări suferinței funcționale i se adaugă leziuni organice la nivelul acestui viscer în urma propagării prin contiguitate a procesului de periviscerită. *Insuficiența hepatică* este deobicei minimă și am văzut explicația sa fiziopatologică. *Fenomenele diskinetice ale căilor biliare* interesează mai ales sfincterul lui Oddi și se trădează printr-un icter cu caracter intermitent, însoțit sau nu de febră ; ele se datoresc tulburărilor cauzate la nivelul sistemului nervos visceral prin actul operator. *Sindromul hepatosplenomegalic* pe care-l vedem uneori după intervenția pe stomac, admite în patogeneza lui tulburări complexe metabolice și umorale.

Suferințe datorite prezenței bolii fundamentale se întîlnesc frecvent, sub forma *gastritei* sau a *ulcerului vechi ori nou.* În unele cazuri putem întîlni *cancerizarea ulcerului vechi. Gastrita,* deobicei preexistentă operației, se exacerbează după intervenție în împrejurări de mediu modificat — aclorhidrie, reflux biliar —, și de lipsă de sterilitate a conținutului. Anatomo-patologic întîlnim forme mixte care se situiază mai ales în jurul gurei anastomotice — sînt așa numitele *stomite* — unde, prin procese hipertrofice edematoase sau cicatriciale retractile, impiedică evacuarea. Diagnosticul radiologic este greu, mai ales că edemul inflamator condiționează un defect de umbră pe care sîntem tentați să-l atribuim unui neoplasm. In alte cazuri gastrita este postoperatorie și se dezvoltă pe terenul vechi ulceros, putîndu-se extinde și agrava în urma intervenției. Ulcerul vechi — boala fundamentală — persistă mai ales după gastroenteroanastomoză, intervenție care lasă ulcerul vechi pe loc ; acest ulcer vechi persistent comportă în evoluția sa posibilitatea complicațiilor obișnuite — perforații, hemoragii. Dacă ulcerul este vechi și se reactivează, tabloul clinic este identic cu cel pe care l-a prezentat bolnavul înaintea intervenției. O dificultate pentru clinician — în evoluția ulcerului vechi — este reprezentată de malignizarea acestuia ; desigur că este vorba în mod exclusiv de ulcerele de la nivelul stomacului, deoarece posibilitatea malignizării unui ulcer duodenal poate fi considerată, pe baza observației clinice și anatomopatologice, aproape exclusă. Malignizarea este în general rară, însă dificultatea internistului de a aprecia cu mijloacele care-i stau la îndemînă caracterul malign, rămîne încă prezentă și aceasta face ca statisticile actuale să fie considerate drept cifre relative. In cazul în care vom avea de-a face în schimb, cu un *ulcer nou,* acesta modifică tabloul clinic. Cam la 1—6 luni după operație — timp în care bolnavul se simte bine — apare din nou un sindrom ulceros ale cărui caractere sînt în bună parte determinate de localizarea acestuia, deosebindu-se de simptomatologia dinaintea intervenției Se consideră mai expuși recidivelor bolnavii tineri, apoi cei în a căror antecedente heredo-colaterale întîlnim boala ulceroasă și în fine bolnavii care au prezentat înainte de operație două sau mai multe ulcere. In general se crede că peste 10 ani de la intervenție, recidiva este o excepție. Un număr de bolnavi încep după intervenție să scadă în greutate, remarcă diminuarea capacității de muncă și prezintă o serie de fenomene cu caracter psiho-cerebral, fiind vorba în aceste cazuri de o nevroză generală vegetativă, care adesea evoluiază cu o stare de astenie manifestă.

In cadrul *suferințelor datorite persistenței afecțiunilor asociate existente înaintea intervenției, dar nediagnosticate, și netratate*, remarcăm *apendicita cronică, colecistita, metroadnexitele* și — după cum am văzut mai sus — *gastritele*. Importanța acestor afecțiuni este deosebită din punct de vedere diagnostic. Am avut ocazia să vedem confuzia diagnostică la care pretează sindromul ansei aferente ; ne dăm seama de consecințele neplăcute pentru bolnav și medic în cazul unei erori inverse. Colecistita va evolua, iar bolnavul din gastric devine cu timpul un hepatic. Apendicita cronică trebuie menționată din cauza formelor „la distanță" sub care se poate prezenta clinic și mai ales din cauza tulburărilor pe care le poate cauza și apoi întreține, prin intermediul unei periviscerite, determinate atunci cînd suferința apendiculo-cecală trece la seroasă. Nu mai este nevoie să stăruim asupra urmărilor „medicale" cu care ne întîlnim mai frecvent decît o banuim, în cursul metroanexitelor, mai ales dacă la ignorarea acestora ne dă o mînă de ajutor considerabilă infirmarea suferinței de către ginecologul chemat în consult.

Am avut ocazia să vedem pe scurt, aspectele clinice sub care se prezintă sindromul stomacului operat. Acest sindrom nu survine la toți bolnavii operați ; este o constatare importantă pentru noi interniștii pentrucă — în definitiv — scopul nostru este de a le preveni și apoi de a le trata. Ne punem prin urmare întrebarea logică : dece aceste suferințe survin numai la unii dintre operați ?

Astăzi nu sîntem în situația de a avea un răspuns categoric, însă progresele pe care le realizează fiziopatologia clinică ne permit să izolăm cu certitudine o serie de factori asupra cărora, în lipsa unui răspuns precis, internistul este obligat să-și concentreze atenția. Imperativelor pe care le-am văzut — indicația, intervenția și pregătirea bolnavului — le adăugăm preceptele unei dietetici riguroase, motivate și dinamice, sfaturile de igienă a bolnavului — mai alès la masticație — și tratamentul răbdător, acolo unde este cazul, a etilismului pe care-l descoperim la operatul de stomac.

Prin respectarea celor trei precepte enunțate încă în capitolul de fiziopatologie :

— indicație riguroasă și motivată,
—instituirea unui tratament adecvat pre- și postoperator,
— tehnică operatorie corespunzătoare,

internistul începe *tratamentul stomacului operat* și anume, cea mai importantă parte a lui, tratamentul preventiv.

Noi *nu obișnuim să recomandăm intervenția imediat;* dacă bolnavul are indicația, el va fi supus intervenției într-o perioadă de acalmie și după ce vom căuta să tratăm în prealabil fenomenele de gastrită prin pansamente și spălături. In cazul în care bolnavul ne este adus cu o hemoragie, vom aștepta revenirea acestuia din șocul posthemoragic și ne abatem de la această conduită numai dacă mijloacele conservative — hemostaticele și transfuzia cu sînge integral — se dovedesc fără efect. Bolnavii cu insuficiență evacuatorie vor fi operați numai după reechilibrare umorală și, în cazul în care sînt fenomene de azotemie extrarenală — chiar minimă —, după un tratament cu soluție hipertonică clorurată și la nevoie transfuzii. Vom administra preoperator la toți bolnavii *vitamina C.*

Ingrijirile postoperatorii imediate cad în parte în sarcina chirurgului și în parte în sarcina noastră. Bolnavul operat cade în sarcina noastră în primele 6 luni ; în acest interval va fi scutit de eforturi fizice iar în următoarele 6 luni vom căuta să-l încadrăm într-un regim de muncă corespunzător. Repausului îi urmează regimul alimentar căruia îi acordăm o atenție deosebită. Regimul trebuie să fie, în continuare, un regim de ulcer adaptat situației noui, create de intervenție. In primele 2 luni *regimul* va fi bogat în pireuri, sărac în celuloză și lipsit de condimente. Realimentarea se face treptat, pe calea unei alimentații fracționate, care să satisfacă necesitatea aportului cantitativ redus dar calitativ — plastic și energetic — crescut. In caz contrar o realimentare masivă va face să accentuieze în special suferința jejunală. Apoi regimul va crește cantitatea proteinelor și grăsimilor, avînd grijă să dozăm după necesitate aportul de hidrocarbonate. Intotdeauna vom utiliza *vitamine* din abundență pe cale perorală, care este superioară celei parenterale. Vom reduce sarea și vom evita acriturile. Regimul fracționat va consta din nouă și chiar zece mese pe zi, mese mici desigur, recomandînd bolnavilor să nu bea în cursul mîncării. *Prescrierea regimului alimentar nu înseamnează totul pentru bolnav ; un medic care dorește să înregistreze rezultate va urmări aplicarea acestui regim* și va observa cu această ocazie ca bolnavul să înceapă masa cu pireurile lăsînd supa la sfîrșit. Adesea bolnavii uită acest lucru și pe lîngă efectul bun terapeutic, grija noastră va impresiona în mod deosebit această categorie de bolnavi care reclamă și așa o atenție deosebită din partea internistului. Recomandăm cu predilecție laptele și brînza pentrucă conțin proteine a căror digestie este supusă erepsinei și nu necesită intervenția tripsinei. In afară de aceasta, conținutul bogat în oligoelemente va favoriza utilizarea proteinelor de protecție. Noi obișnuim 300 gr. lapte repartizate în 15—20 doze. Tot în cadrul sfaturilor practice indicăm clinodigestia ; o experiență îndelungată ne-a arătat că este cea mai favorabilă proceselor de digestie și de rezorbție. Regimul va fi condus dinamic : la cel mai mic semn de tulburare digestivă se vor exclude alimentele necorespunzătoare. Vom acorda în acest sens atenție zaharurilor și lichidelor. Zaharurile pot cauza tulburări în glicoregulare iar lichidele, care corespund nevoii de a rehidrata organismul, pot provoca tulburări cînd sînt în exces.

Tratamentul medicamentos se începe din primele zile și se continuă, după necesitate și peste perioada de 6 luni, cînd bolnavul este în situația de a trece la un regim de 7—8 mese pe zi, care poate fi considerat ca normal. Prin tratamentul medicamentos tindem să rupem cercul vicios datorit unei carențe de metaboliți prin lipsa sau deficiența funcțiunii pancreatice, care atrage diminuarea activității secretorii și de sinteză a glandelor digestive intestinale.

In primul rînd intră în discuția aportul de *vitamine : B complex, lactoflavina* și *acidul pantotenic*. Acestora le asociem *methionina*. Inainte de mîncare prescriem oleu de parafină pentru a putea întreține o evacuare ritmică și care să nu fie forțată cu mijloace drastice. Deasemenea ne place să asociem :

Rp./

Efedrină	*0,02 gr.*
Extr. belladonă	*0,01 gr.*
Luminal	*0,02 gr.*

administrîndu-se înaintea celor două mese mari.

In fine, tratamentul va viza suferinţele postoperatorii cu care ne vin bolnavii la consultaţii.

Sindromul jejunal va beneficia de multe ori de un tratament destul de simplu, care însă nouă ne-a dat rezultate. Noi am recomandat acestor bolnavi să ingereze 8—10 bucăţi de zahăr cu apă călduţă. Dacă este nevoie şi fenomenele clinice ne arată că este vorba de un proces inflamator, el va beneficia de tratamentul dietetic şi medicamentos obişnuit.

Ulcerul jejunal este tributar intervenţiei chirurgicale, la care se va recurge atunci cînd condiţiile locale şi generale o permit şi respectînd — se înţelege — perceptele enunţate. Tot chirurgul va fi chemat să rezolve accidentele mecanice — aderenţe stenozante, eventraţii, etc.

Anemiile agastrice sînt influenţate de tratamentul marţial pe care-l cunoaştem şi noi obişnuim în aceste împrejurări să asociem *vitamina C şi extracte de ficat.*

Sindromul ansei aferente, ale cărui dificultăţi diagnostice am avut ocazia să le vedem, necesită clinostatismul în decubit lateral stîng şi ingerarea unei cantităţi crescute de apă, cu scopul de a spăla ansa aferentă ; asociem de 3 ori cîte X picături de *ezerină* al cărei efect s-a dovedit a fi mulţumitor. In unele cazuri noi am încercat anestezia splanchnicului drept şi sînt autori cari au preconizat chiar splanchnicotomia.

Tulburările grave de nutriţie cu emanciere pronunţată vor beneficia de repaos, tratament igieno-dietetic cărora le asociem un tratament medicamentos cu *insulină* în doza de 5 unităţi administrate de trei ori zilnic.

FICATUL OPERAT

S-a internat în secția clinică a institutului nostru un bolnav în vîrstă de 40 ani, muncitor în industria ușoară ; el lucrează într-un mediu în care persistă încă numeroase noxe. In antecedentele sale personale, recunoaște o intervenție pe ficat în urmă cu 15 ani — o colecistectomie —, dată de la care nu remarcă nici o tulburare subiectivă sau obiectivă, simțindu-se bine pînă în ianuarie 1953. La această dată, este trezit în cursul nopții de o criză dureroasă, deosebit de puternică, care se instalează brusc și fără vreun motiv aparent. Durerile, după cum le descrie bolnavul, își aveau intensitatea maximă în hipocondrul drept, de unde iradiau în hipocondrul stîng, în lombe și mai ales în umărul drept. Ele erau atît de puternice încît bolnavul se vede imobilizat la pat, atît de intensitatea durerii cît și de teama pe care, după cum afirmă, a încercat-o. După o durată de aproximativ o oră, durerea se calmează pentru a dispare complet în scurt timp, iar a doua zi bolnavul, simțindu-se mai bine și atribuind aceste fenomene dureroase unei indigestii probabile, își reia munca. Accidentul dureros pare să devină o amintire izolată căreia bolnavul nu mai este tentat să-i acorde nici o atenție, deoarece timp de două luni după aceasta, el se simte din nou bine. La capătul a doua luni, bolnavul are pe neașteptate o nouă criză, cam de aceiași durată și localizare, precedată însă — de această dată — de cefalee, mai ales frontală și însoțită de diarei intra — și postprandiale. Ingrijorat, se prezintă la medicul său de întreprindere, care-l internează în secția noastră.

Examenul bolnavului ne arată un bărbat, cu tegumentele mai palide — am putea spune de o nuanță ușor teroasă —, care la examenul fizic al aparatului respirator și cardiac prezintă relațiuni normale. In etajul abdominal superior constatăm o cicatrice postoperatorie, amintirea vechei colecistectomii, din păcate, după cum vom vedea, nu singura amintire. La palpare, hipocondrul drept se arată sensibil difuz, palparea profundă ne arată că această sensibilitate este maximă în zona pancreatico-coledociană şi iradiază înspre hipocondrul drept. In rest, şi la acest nivel, examenul fizic ne furnizează relaţii normale. Tensiunea arterială arată valori cuprinse între 13 şi 7, examenul urinei nu arată elemente patologice, iar viteza de sedimentare a eritrocitelor este de 14 mm. la două ore. Reacţia Takata — Ara, recoltată încă a doua zi de la internare, este negativă, iar tubajul duodenal nu găseşte elemente patologice în sedimentul microscopic al bilei recoltate înainte şi după sulfat de magneziu. Examenul radioscopic cu substanţă de contrast pune în evidenţă semne de duodenită, cu tranzitul încetinit.

*

Bolnavul prezintă fenomene care fac parte dintr-o categorie de suferinţe ce a constituit, constituie şi pare că va mai constitui un timp, prilej de discuţie mai mult sau mai puţin conciliabilă, între internişti şi chirurgi — cel puţin o parte dintre ei. Este categoria suferinţelor după intervenţiile pe ficat, pe care noi le-am individualizat încă cu ani înainte sub titlul de *ficat operat*. Discuţia la care ne referim datează cam din acea vreme, mai precis din timpul în care noi am început să atragem atenţia asupra faptului că *un procent destul de apreciabil din cazurile în care chirurgii au intervenit din diverse motive asupra ficatului, prezintă mai devreme sau mai tîrziu după operaţie, o serie de tulburări subiective şi obiective, cu caracter de durată, care îi fac suferinzi,* spre surpriza atît a bolnavilor cît şi mai ales a chirurgului care — deobicei — le asigurase vindecarea. Surpriza chirurgilor era cu-atît mai mare cu cît aceşti bolnavi, solicitînd de obicei din nou internistul, chirurgii nu mai aveau ocazia să vadă urmările îndepărtate ale intervenţiei. Aceasta este situaţia în practică.

Totalitatea suferinţelor care se instalează după un timp mai mult sau mai puţin îndepărtat de la intervenţia făcută bolnavilor pe ficat, o reunim sub numele de ficat operat.

Fiziopatologia acestor tulburări este complexă. Lipsa veziculei biliare, ca urmare a intervenţiei, atrage deobicei o dilataţie a căilor biliare, cu caracter compensator, atît intra- cît mai ales extrahepatic. Această dilatație interesează în unele împrejurări în mod special bontul cistic care se poate lărgi considerabil, reprezentînd în acest fel o adevărată a doua veziculă biliară. Această dilatare este aproape întotdeauna însoțită de un spasm la nivelul sfincterului lui Oddi. Acestor modificări li se adaugă din prima clipă după operație, tulburări diskinetice ale căilor biliare care, prin precocitatea lor, preced modificările anatomice. Aceste tulburări diskinetice existente într-o bună parte din cazuri încă înaintea operației, în cadrul suferinței biliare, se accentuiază. Cu timpul, tulburările funcționale — de motilitate în special — atrag, pe calea unui mecanism complex neural, cronicizarea suferinței și mai apoi faza alterativă, organică. In această ultimă fază are loc o atrofie a epiteliului căilor biliare și în același timp — în majoritatea cazurilor — fie o transformare fibroasă a căilor biliare extrahepatice și în special a coledocului, fie o degenerescență a țesutului elastic din peretele acestora.

Consecințele tulburărilor funcționale și a modificărilor morfologice complexe de la acest nivel sînt numeroase, dar ele pot fi totuși grupate în trei mari categorii: *tulburări în ritmul evacuării biliare, tulburări digestive de rezorbție* și *tulburări datorite infecției.*

Dinamica evacuării biliare este tulburată, bila se va scurge continuu și destul de abundent sau lent. Aceasta va atrage tulburări importante în asimilarea grăsimilor și a produșilor azotați.

Modificarea ritmului evacuării biliare precum și, în unele cazuri, persistența fenomenelor de infecție din vechiul proces inflamator, reprezintă condițiile instalării unei noui infecții, pe care o favorizează staza și diminuarea secreției. Cercetări minuțioase au arătat că deobicei avem de-a face în aceste împrejurări cu coli, cu enterococi sau cu streptococi.

Tulburările digestive reprezintă a treia grupă de consecințe. Modificările funcționale cauzate de operație la nivelul căilor biliare antrenează la rîndul lor tulburări funcționale la nivelul ficatului, pancreasului și duodenului, a căror funcțiune nu poate fi privită ruptă de funcțiunea căilor biliare. In consecință suferințele, mai ales secretorii precum și de motilitate, care se instalează în urma suferinței căilor biliare, la nivelul ficatului, pancreasului și duodenului, atrag importante tulburări în asimilarea grăsimilor. In ultimul timp radiomanometria biliară și radiocholangiografia peroperatorie, confirmă în mod evident fiziopatologia ficatului operat.

Putem spune, în concluzie, că *suferințele postoperatorii la bolnavii operați pe ficat, sînt dominate de patru factori : un factor neural* — cel mai precoce și care are rolul conducător în determinarea suferințelor răspîntiei hepato-pancreatico-duodenale —, *un factor mecanic și funcțional* în același timp — la nivelul căilor biliare pe care s-a intervenit —, *un factor infecțios* și, în fine, *un factor hepatic.* Acest mod de a privi — dinamic, fiziopatologic — este singurul care ne oferă perspectiva justă a întregului tablou clinic al ficatului operat. Ne oferă perspectiva completă a celor patru categorii de accidente care alcătuiesc în mare simptomatologia ficatului operat: accidente *dureroase,* accidente *digestive,* accidente *infecțioase* și accidente *generale.*

Sindromul ficatului operat se caracterizează, după cum vedem, prin apariția precoce sau tardivă a acestor accidente. In general, experiența clinicei noastre ne arată că sindromul ficatului operat se observă în 40—45% a bolnavilor colecistectomizați. Această colecistectomie a fost practicată — după cum reiese din statistică — doar în 2—15% din cazuri, pentru vezicule locuite, pentru veziculele nelocuite rămînînd procentul de 40%. In tabloul clinic al ficatului operat, accidentele mici sînt de regulă mai frecvente, accidentele mari survenind doar într-un procent de 6—10%.

Simptomatologia ficatului operat este complexă.

Fiziopatologia suferințelor ficatului operat ne explică simptomele cu care ne întîlnim în cursul acestui sindrom; aceste simptome sînt pe de-o parte accidentele — generale, dureroase, infecțioase și digestive — și, pe de altă parte, simptomele de acompaniament, din partea unuia dintre organele afectate — mai adesea ficatul. Acesta se trădează uneori prin icter.

Clinic, *acest sindrom poate fi precoce sau tardiv.*

Sindromul precoce se instalează deobicei în primele 3—4 zile, limita maximă pe care obișnuim să o considerăm fiind termenul de 2—4 săptămîni după operație. Acest sindrom precoce poate lua diferite înfățișări. In cazurile severe, el se manifestă *sub forma sindromului hepato-renal postoperator* a cărui simptomatologie ne este în general cunoscută. Mai frecvent însă ne întîlnim cu aspecte mai puțin severe, cum ar fi *astenia prelungită* după operație, *crizele dureroase* sau *diareile cronice.* In unele cazuri, aceasta mai ales înainte de era radiomanometriei biliare, ne întîlneam cu *icterul postoperator* cauzat de un calcul ignorat în timpul operației și care își

Scanned with OKEN Scanner

trăda prin acest simptom, sediul său hepatic sau coledocian. In cazul diareilor cronice, noi acordăm un rol important incontinenţei sfincterului lui Oddi şi tulburărilor digestive pe care le antrenează această incontinenţă sfincteriană. *Crizele dureroase* recunosc în schimb o patogeneză mai complicată. Factorii care pot condiţiona aceste crize dureroase trebuie cunoscuţi deoarece nu se va putea concepe un tratament patogenic care să nu fie bazat pe cunoaşterea lor. Se incriminează, în condiţionarea acestor crize dureroase, în egală măsură spasmul de la nivelul sfincterului lui Oddi, persistenţa unui calcul care a scăpat observaţiei chirurgului, unei angiocolite, unei hepatite corticale sau unei simple congestii hepatice. In general, durerile sînt de obicei de mică intensitate, de durată scurtă, apar în legătură cu alimentaţia cam la 2—3 ore după ingerarea alimentelor. Alteori, mai rar, durerile sînt intense realizînd tabloul unei adevărate colici hepatice. Durerile mici trădează mai mult tulburări de motilitate de natură diskinetică. Spasmele sfincteriene — deşi prin excelenţă diskinetice — pot şi ele condiţiona dureri de mare intensitate, adevărate crize, însă aceste crize, în mod obişnuit, dispar de la o vreme. Bineînţeles că diagnosticul acestor crize comportă în mod obligator o observaţie mai îndelungată care să dureze cel puţin pînă cînd criza marchează această tendinţă de dispariţie.

Sindromul tardiv se instalează fie la 4—6 luni după intervenţie, fie, mai îndepărtat, la 2—4 ani. El îmbracă deobicei trei aspecte: *icterul episodic, icterul prelungit* sau, mai frecvent, *crizele dureroase.*

Crizele dureroase recunosc în general acelaşi mecanism ca şi în cursul sindromului precoce, însă cauzele sînt de această dată sau calculul ignorat sau modificări anatomice ale căilor biliare — aderenţe, cuduri, scleroze sau inflamaţii stenozante — care se localizează la nivelul coledocului sau al ductului hepatic. In egală măsură joacă rol în producerea crizelor dureroase o periviscerită subhepatică cu aderenţe care interesează toată răspîntia duodeno-hepato-pancreatică precum şi stomacul şi colonul transvers, periviscerită care se poate instala independent de tehnica utilizată la intervenţie. Nu este fără folos să urmărim cu atenţie terenul, dat fiind că un teren tuberculos sau sifilitic predispun la constituirea acestei periviscerite.

In fine, legăturile intime dintre răspîntia hepato-pancreatico-duodenală şi plexul solar, contribuie la participarea acestuia din urmă la mecanismul fenomenelor dureroase.

Icterul episodic este condiţionat fie printr-un proces de hepatită fie, după cum se întîmplă mai adesea, printr-un proces inflamator coledocian — cu sau fără calculi — reprezentînd tipul crizei coledociene cu febră. După cum arată și numele, este vorba în aceste cazuri de un icter galben bătînd în verzui, de intensitate moderată, cu decolorarea intermitentă a materiilor fecale. In al doilea rînd vom întîlni febra care afectează ori un caracter septic ori febra în fierăstrău iar ca simptome secundare, tulburări dispeptice care se însoțesc sau nu de dureri. Examenul obiectiv ne va arăta un ficat mare și sensibil, sensibilitatea maximă fiind pe punctul pancreatico-coledocian.

Icterul prelungit este un aspect care creiază dificultăți internistului prin diagnosticul diferențial pe care trebuie să-l facă cu icterul mecanic neoplazic. El poate fi cauzat de un calcul în coledoc sau, mai frecvent, de un proces inflamator — cronic sau subacut —, sclerozant și stenozant în același timp. Clinic este greu să-l diferențiem după caracterele pe care le prezintă și necesită o anamneză amănunțită și examinări complimentare complete.

Diagnosticul sindromelor ficatului operat nu este greu; tabloul clinic al unuia din accidentele pe care le-am văzut — de apariție precoce sau tardivă — și o intervenție pe ficat, constituiesc elementele acestui diagnostic. *Pentru a putea însă iniția un tratament adecvat, este necesar și diagnosticul cauzei care întreține suferința.*

Diagnosticul cauzei este în schimb un diagnostic mai dificil și dificultatea rezidă tocmai în multitudinea cauzelor ce se pot sta la baza suferinței ficatului operat. Totuși *diagnosticul cauzei poate fi stabilit în cea mai mare parte din cazuri, dacă procedăm sistematic, printr-o examinare atentă a tuturor organelor abdominale examinare care ne va permite să descoperim prin excludere, cauza reală.* In general, dintre cauzele care întrețin suferința postoperatorie distingem următoarele:

Suferințe în strînsă legătură cu operația: sechele în cicatrice — hernii, eventrații, aderențe epiploice —, fistula biliară — de durată lungă sau chiar permanentă —, care duce de obicei la cașexie, și în fine, calculul ignorat.

Suferințe prin diskinezii ale căilor biliare și infecția lor, anterioare sau instalate după operație. In cazul în care ele au precedat intervenția, aceste tulburări se accentuiază. Dacă ele s-au instalat după operație, cele mai adeseori accentuarea fenomenelor se datorește unei coledocite sau unei oddite.

Scanned with OKEN Scanner

Persistența suferinței afecțiunii asociate anterior intervenției, *care ia deobicei un mers progresiv.* Este vorba de o duodenită, o hepatită, o pancreatită sau de o peritonită subhepatică, cu iritația plexului solar.

Persistența suferinței unor afecțiuni coexistente și neobservate. Mai adeseori este vorba de un ulcer duodenal, cu periduodenită, o apendicită, de un rinichi ptozat care se infectează intermitent sau de o enterită sau o colită.

In ultimul rînd va trebui să luăm în considerare *posibilitatea formării de noui calculi* în coledoc sau în bontul cistic.

Dacă vom proceda astfel, în mod sistematic, luînd în considerare și eliminînd, după caz, cauzele mai sus enumerate, pe baza unui examen complet, clinic și de laborator, vor reuși să facem diagnosticul de cauză, indispensabil pentru instituirea unui tratament patogenetic.

Tratamentul ficatului operat este în primul rînd un tratament preventiv. Astăzi indicația operatorie în suferințele căilor biliare trebuie să fie bine motivată și această exigență ne va scuti de seria de cazuri care își poartă cu ele în cabinetele de consultații, odată cu suferința biliară și urmările unor indicații intempestive. Pe de altă parte, odată ajuns pe masa de operație, în cazul în care starea vezicei nu explică acuzele bolnavului, vom cere chirurgului un examen cît mai amănunțit posibil a răspîntiei hepato-pancreatico-duodenale în vederea descoperirii unei alte cauze eventuale și vom sugera — în măsura posibilului — o atitudine cît se poate de conservativă, în cazul în care vezica nu este alterată ori nu prezintă calculi. In fine, respectarea unei tehnici precise va asigura șansele maxime în prevenirea accidentelor postoperatorii.

Tratament preventiv — într-un cuvînt — *însemnează: indicație precisă, explorare precisă și tehnică precisă.*

Tratamentul curativ constă într-un regim de ficat pe care-l vom prescrie pe o durată de cel puțin 6 luni și pe care-l vom alcătui ținînd seama, de la caz la caz, de tulburările intestinale care pot să apară.

Tratamentul medicamentos se va adresa în același timp fenomenelor diskinetice și procesele infecțioase. Ca antispasmodice utilizăm cu succes *trinitrina* și *eufilina sau aminofilina.* Noi obișnuim să administrăm *eufilina* pe cale intravenoasă, iar *trinitrina* sub forma poțiunii Vaquez. In cazurile în care acest tratament nu este urmat de bunele rezultate scontate, recurgem la blocajul cu novocaină. Ca medicație desinfectantă utilizăm *antibioticele* fie sub forma de spălături duodenale cu *penicilină* fie sub forma injecțiilor intramusculare în doze mari din soluții uleioase fie, în cazuri mai severe, combinat. Vom administra în același timp în primele două luni, pentru reechilibrarea ritmului secreției biliare și pentru suplinirea secreției pancreatice exocrine, *coleretice, colagoge* și *extracte de pancreas. Extracte de pancreas* obișnuim să recomandăm de trei ori pe zi cîte trei tablete, din preparatul tipizat *Pancrin* sau *Dipancrin.* Vom recurge în același timp la un tratament fizioterapic, prescriind — pentru favorizarea unei decongestionări a regiuni subhepatice — diatermie, raze ultraviolete și raze ultrascurte pe regiunea ficatului. Noi obișnuim să recomandăm bolnavilor noștri o gimnastică respiratorie, prin respirații adînci de 2 ori pe zi, dimineața și seara cîte 15—20, al căror rezultat — prin activarea circulației hepatice — s-a dovedit a fi bun.

Reintervenția, ultimul mijloc la care vom recurge, se va impune numai în cazurile în care crizele hepatice mari și repetate sau un icter prelungit, pun problema tulburărilor mecanice prin calculi sau prin aderențe.

BOLILE PANCREASULUI

Pancreasul este o glandă „ascunsă“; situația sa topografică il face destul de puțin accesibil metodelor de investigație fizice. Fiziopatologia sa nu a ajuns încă la rezultate absolut defintive fapt care contribuie la caracterul „ascuns“ al acestui organ. Din acest motiv, nu numai diagnosticul suferințelor ci și întreg capitolul de patologie pancreatică sînt dificile din multe puncte de vedere. Deși „ascuns“, suferințele lui îmbracă forme variate și numeroase, care, trebuie să o recunoaștem, chiar dacă nu survin în mod cu totul frecvent în cazuistica obișnuită a practicianului, vor trebui întotdeauna cunoscute de un internist calificat.

Cercetările din ultimii ani ne-au învățat că în mai toate suferințele pancreasului, au loc tulburări funcționale de o extremă complexitate, cu un răsunet asupra întregului organism și a sistemelor sale reglatoare.

Numeroase monografii consacrate acestei probleme, după cum indicăm ca exemplu ultima lucrare — apărută în 1951 — sub semnătura lui N. I. Leporschi, iar la noi a lui Rădvan, dovedesc cu prisosință aceasta. Din aceleași motive noi nu vom putea într-un capitol modest, decît să indicăm elementele pe care experiența noastră practică ne-a făcut să le considerăm de utilitate medicului internist. A trece în revistă suferințele pancreasului, după cum încercăm noi, însemnează a le considera, am putea spune prin analogie, „à vol d'oiseau“.

Am afirmat în cele de mai sus că pancreasul, fiind un organ „ascuns“, prezintă prin aceasta dificultăți la examenul fizic și, adăugăm încă, în interpretarea suferințelor sale.

Vom începe cu cîteva noțiuni de anatomie necesare medicului internist.

Pancreasul este un organ retroperitoneal avînd înaintea sa colonul şi stomacul. Să nu credem însă, — din cauza acestei situaţii — că este inaccesibil şi „mut". Canalul lui Wirshung este în relaţie anatomică cu coledocul şi cu duodenul şi aceasta ne va explica în parte simptomele de împrumut cu care se poate însoţi o suferinţă pancreatică.

Al doilea element anatomic important pentru medicul practician este vascularizaţia pancreasului; această vascularizaţie, respectiv cea nutritivă sanghină, este în relaţii intime cu ficatul, stomacul, duodenul şi splina, ceeace explică reacţia funcţională şi anatomică a acestor organe în suferinţele pancreasului şi suferinţa pancreasului în tulburările lor. In suferinţele etajului visceral al abdomenului, de multe ori pancreasul suferă latent, subclinic, sau manifest împreună cu celelalte organe, mergînd în patologie adesea „la braţ". Vascularizaţia limfatică este extrem de bogată şi în intimă legătură cu trunchiul ce irigă complexul ceco-apendiculo-genital, explicînd pe această cale legăturile dintre pancreas şi acest complex.

Al treilea element anatomic important pentru medicul practician este inervaţia glandei. Reţeaua nervoasă este foarte bogată şi acest reticul intrapancreatic este în legătură în primul rînd cu plexul solar şi apoi cu celelalte plexuri mari nervoase din vecinătatea îndepărtată. Interoceptorii foarte abundenţi ne vor permite să integrăm acest organ în complexitatea funcţională a organismului, sub reglarea scoarţei.

Din cele de mai sus rezultă că anatomia pancreasului ne explică legăturile intime ale acestui organ cu abdomenul visceral, intestinal şi genital.

Fiziologia pancreasului este cu mult mai complexă ; astăzi situăm pancreasul — din punct de vedere fiziologic — în centrul metabolismului hidraţilor de carbon, în cadrul aparatului insular şi acest aparat, în mecanismul complex al reglării hidraţilor de carbon, legat de aparatul contrainsular care grupează tiroida, hipofiza şi suprarenala. Pe lîngă insulele lui Langerhans participă cu aceiaşi acţiune, paratiroida şi gonadele, ambele aparate — insular şi contrainsular — fiind sub conducerea sistemului nervos central. Aceasta numai pentru a indica pe scurt funcţia sa endocrină. In ceeace priveşte funcţia exocrină pancreasul joacă un rol deosebit în digestie, secretînd tripsina, amilaza şi lipaza.

Histofiziologic sînt de remarcat celulele alfa — cu granulaţiuni negre — care secretă lipocaicul și celulele beta — cu granulațiuni luminoase — văzute încă din 1901 de către Sobolev, care secretă insulina. In fine, celulele periferice care s-au izolat în ultimi ani, ca fiind sediul secreției glucagonului.

Corelațiile funcționale atît ale secreției exocrine cît și endocrine, al căror sistem complex este reglat de scoarță, integrează pancreasul într-un sinergism funcțional cu stomacul, duodenul, vezica biliară și intestinul. Aceasta ne poate ajuta să înțelegem dificultățile de diagnostic pe care le întîmpină internistul la patul bolnavului în fața simptomelor complexe și mai ales de împrumut care de multe ori ne fac să ne gîndim la orice înafară de pancreas. Este o realitate clinică faptul că în unele împrejurări, erorile de diagnostic se datoresc tocmai acestui „amănunt", că medicul nici nu se gîndește la pancreas. Pirogov obișnuia să spună, în sindromele dispeptice incerte: „hinc laborat pancreas". Intr-un sindrom dispeptic să căutăm întotdeauna pancreasul, cercetînd cu atenție eventualele semne latente sau simptomele altui organ, în spatele căruia se ascunde pancreasul. Adesea pancreasul evoluiază cu o simptomatologie „de împrumut" și suferințele pancreatice au fost denumite deaceea drept o „a doua boală". Pancreasul suferă de fapt în colecistita calculoasă — acută sau cronică, — în duodenită, în infecții cu caracter septicemic, pentru a cita numai cîteva. După cum fiziologia ne învață că pancreasul se încadrează întotdeauna într-un sinergism funcțional complex, tot astfel experiența clinică ne învață că pancreasul participă sinergic la suferința etajului abdominal visceral. In aceasta rezidă și greșala de a neglija pancreasul la patul bolnavului.

S-ar părea că rîndurile de mai sus sînt exagerate și dacă într-adevăr există un cît de mic procent de exagerare, aceasta poate fi justificată de necesitatea practică ce se pune în fața internistului, atunci cînd acesta caută explicația unui sindrom dispeptic. Sindromul dispeptic nu se va desvălui în semiologie decît prin anumite caractere particulare, dar acestea trebuiesc căutate cu atenție.

In practică primul pas în diagnosticul suferințelor pancreatice este diagnosticul de sindrom, iar în diagnosticul de sindrom, primul pas este constatarea cîtorva simptome care să ne poată pune pe această cale.

Sindromul pancreatic cronic se caracterizează, fiind înainte de toate un sindrom dispeptic, prin acuze din această sferă. Bolnavul se plînge de anorexie, o anorexie foarte caracteristică ce se manifestă mai ales față de pîine, de grăsimi și apoi față de carne. Această anorexie se însoțește de o emaciere extraordinară care literalmente „topește" musculatura. Noi obișnuim să suspectăm pancreasul mai ales la acei bolnavi la care extremitățile au țesutul lax subcutanat „topit" în mod izbitor. La examenul obiectiv, abdomenul apare mare, meteoristic, ca și în diabetul consumptiv, cu un meteorism ce interesează cu precădere etajul superior și mai ales flancul stîng, în dreptul flexurii lienale. Aproape întotdeauna acești bolnavi sînt și anemici. Tulburările dispeptice se însoțesc de tulburări coprologice : scaunele sînt abundente și decolorate, de un aspect argilos. Examenul coprologic va arăta picături de grăsime și fibrile musculare cu nucleii păstrați. Este bine să cunoaștem această interesantă *dispepsie pancreatică,* care la unii bolnavi se însoțește de sialoree. Unii bolnavi suferinzi de pancreatită cronică prezintă simptomul descris de germani sub numele de „Bombongefühl" care-și datorește numele senzației ce o încearcă acești bolnavi, de a li se fi oprit ceva rotund în regiunea cardiei. Este anorexia dureroasă a pancreaticului. De fapt, în afara senzației de „bomboană", în tabloul clinic al pancreatitei cronice poate apare un simptom dureros cu-adevărat ; durerea poate fi continuă și îmbracă iradiația tipică — putem spune patognomonică — „în bară" sau dimpotrivă, poate afecta un caracter violent — paroxistic — cu iradieri în umărul stîng, după cum se întîmplă în așanumitul sindrom pancreatico-solar al lui Chauffard. Durerea provocată — la presiune — se cantonează în cîteva puncte dureroase : în zona pancreatico-duodenală — pentru capul pancreasului —, și sub hipocondrul stîng — pentru coada lui.

Intr-o fază mai evoluată, să urmărim cu atenție anorexia, bombarea abdomenului, tulburările de scaun și mai ales emacierea deosebit de intensă, care ne vor pune întotdeauna pe calea diagnosticului sindromului pancreatic.

In afara acestor simptome, suferințele pancreasului se pot manifesta în clinică și prin sindrome mai puțin conturate și care vor trebui, din acest motiv, să fie cu atît mai bine cunoscute, ele afectînd clinic un caracter prin excelență „de împrumut".

Relațiile intime pe care le are pancreasul cu căile biliare explică manifestarea unora dintre suferințele acestuia sub aspectul sindromului biliar, însoțit de icter sau numai de subicter. In alte împrejurări prezența hemoroizilor și a circulației colaterale ne vor îndrepta atenția spre sindromul hipertensiunii portale și numai o analiză foarte atentă ne va arăta în ultimă instanţă că acesta este condiţionat de o suferinţă pancreatică. Vena cavă inferioară, pe care este „culcat" pancreasul, va putea „reacţiona" printr-un sindrom al venei cave inferioare — cu edeme maleolare — în compresiunea mecanică a acesteia, din unele boli ale pancreasului. Tulburări ale secreţiei insulare se vor manifesta prin sindromul insulinic sau prin accidente hipoglicemice, hipersecreţia insulinică va condiţiona o hipoglicemie iar hiposecreţia, stări hiperglicemice. In aceste cazuri, curba hiperglicemiei provocate are o ascensiune lentă, este mai mare şi de durată mai lungă; în unele cazuri hiperglicemia va fi prezentă şi nu se va însoţi de glicozurie, ceea ce ne îndeamnă să nu ne mulţumim de la prima vedere numai cu examenul urinei. Uneori suferinţele pancreasului vor îmbrăca aspecte clinice deosebite; este cazul sindromului descris de Edelmann sub numele de *sindrom psiho-neuro-dermatic* caracterizat prin: emaciere, polinevrită, hipercheratoză foliculară — mai ales pe nas, care apare rugos şi dur — steatoree, anemie discretă şi o psihoză de tip Korsacov. Bolnavul are atitudini maniacale, confabulează şi de regulă, uită extrem de uşor — chiar şi în 10 minute — ceea ce a afirmat anterior.

Examenul obiectiv al pancreasului ne poate furniza informaţiuni, în afara punctelor dureroase, asupra tumorilor ce se pot desvolta la acest nivel, bineînţeles a acelor tumori al căror volum le face accesibile palpaţiei. Trebuie să recunoaştem că aceasta are loc însă destul de rar. Mult mai importante, în cadrul examenului obiectiv, sînt anumitele atitudini, care observate la un bolnav, ne obligă să ne gîndim şi la posibilitatea suferinţei pancreatice. Astfel, unii bolnavi preferă în timpul durerilor un decubit dorsal. Groth chiar utilizează această poziţie pentru a explora palpatoric pancreasul; el pune un sul sub lombe şi palpează de la marginea externă a marelui drept anterior stîng spre capul pancreasului, percepînd uneori o rezistenţă în profunzime. Noi obişnuim să explorăm pancreasul punînd bolnavul în decubit lateral drept, cu coapsele flectate şi palpăm sub hipocondrul stînd — în profunzime — percepînd uneori o sensibilitate netă la nivelul cozii pancreasului şi alteori, mai rar, o rezistenţă sensibilă la acest nivel. Trebuie să recunoaştem însă că ne reuşeşte rar şi necesită întotdeauna un exerciţiu îndelungat. Dacă examenul fizic este destul de sărac, explorarea funcţională ne serveşte în schimb date mai bogate, însă aceste date — respectiv rezultatul lor — vor trebui interpretate întotdeauna cu deosebită grijă și adesea cu o relativă rezervă. Explorarea funcțiunii pancreatice vizează multiplele aspecte pe care le îmbracă rolul pancreasului în digestie. Căutarea fermenților pancreatici se face în sucul duodenal, în sînge și în urină. Procedeul Wohlgemuth permite căutarea amilazei iar metoda Fuld-Gross, a tripsinei. In scaun sînt de utilitate căutarea steatoreei și creatoreei.

Rezultatele de laborator sînt numeroase, variabile dar uneori neconcludente. *În general rezultatele de laborator reprezintă instantanee, necesită adesea coeficiente de corecție și depind mai întotdeauna de tehnica utilizată și de o serie de factori ce nu pot fi prevăzuți sau eliminați. Nu vom putea stabili un diagnostic niciodată numai pe cîteva buletine de laborator ;* totuși putem cădea în cealaltă extremă, în extrema de a nega valoarea informativă a acestor date, care ne pot confirma sau sprijini un diagnostic clinic de suspiciune. In acest sens indicele amilazei mărit în singe și în urină, dacă se va arăta la mai multe examene, pledează pentru o obstrucție a ductului lui Wirsung, pe cînd invers, scăderea acestui indice va pleda pentru o afecțiune parenchimatoasă difuză. În suferința insulară, curba hiperglicemiei provocate este utilă.

După cum am afirmat mai sus, datele de laborator sînt relative ca utilitate diagnostică ; o hiperglicemie poate fi — privind mecanismul reglării hidrocarbonatelor în cadrul unui proces neuro-endocrin complex, sub reglarea scoarței — expresia unor tulburări la nivelul altor factori decît insulele lui Langerhans, după cum cercetări numeroase au arătat că date modificate de laborator ale secreției exocrine, însoțesc suferința ficatului sau a intestinului subțire. Nu mai este nevoie prin urmare să arătăm cît de copilăroasă ar putea fi eroarea de a stabili un diagnostic de suferință pancreatică pe baza simplei probe a lui Wohlgemuth sau a lui Fuld și Gross. Pe cît de incertă ca rezultat poate fi explorarea fizică a pancreasului, tot atît de neprecisă este și analiza de laborator și noi nu obișnuim să o luăm în considerare decît dacă rezultatele biochimistului se mențin la indici mari — categorici — în mod constant și repetat chiar zilnic.

Diagnosticul suferințelor pancreatice este un diagnostic foarte delicat ; el *este posibil numai din coroborarea semnelor clinice cu datele de laborator, ultimele privite critic și în limitele pe care ni le sugerează fiziopatologia clinică.* Date fiind dificultățile de diagnostic, elementul cel mai important pentru internist, precum și marea desvoltare pe care a luat-o în ultimul timp fiziopatologia clinică a pancreasului, vom privi patologia pancreasului din punctul de vedere al diagnosticului și vom începe, din acest motiv, cu studiul izolat al diverselor entități morbide.

* *

Cea mai importantă entitate, prin caracterul dramatic al tabloului clinic și urgența necesității unui diagnostic precis, este *pancreatita acută.*

Pancreatita acută poate fi *catarală* sau *hemoragică.*

Forma catarală a pancreatitei acute există (deși este negată de unii autori), ca formă independentă și ea trebuie cunoscută cu atît mai mult cu cît individualizarea ei este o contribuție a școlii medicale romîne. Lupu, Pavel, Rădvan au studiat această problemă pe care am urmărit-o și noi. Forma catarală survine în infecții și intoxicații ; hepatita epidemică, parotidita epidemică, unele viroze, febra tifoidă și septicemiile se pot însoți de această inflamație a pancreasului. Ea se manifestă clinic prin dureri violente — în bară — de scurtă durată, însoțite de un subicter discret și rareori de hematemeze sau melene, simptome ce apar în cursul unei infecții : viroze sau septicemii. Simptomele mai sus amintite nu durează mai mult de 24 ore — durerea mai ales — și bolnavul își revine din acest accident acut. Examenul scaunului ne va arăta tulburări în digestia grăsimilor și pe bună dreptate medicii își pun întrebarea dacă este sau nu vorba de o suferință a ficatului. Noi am surprins aceste crize la hepatici (cu un trecut lung, mai ales adipoși, purtători ai unei litiaze) încă din 1919. Este bine să notăm de pe acum că tabloul clinic al acestui accident acut nu corespunde, după cum se crede, unei colecistite. Vărsăturile negre, durerile în bară precum și meteorismul supraombilical ne vor obliga să ne gîndim în astfel de împrejurări la suferința pancreasului.

Este cazul să menționăm o particularitate pe care am remarcat-o încă din timpul primului război mondial : *pancreatita din febra tifoidă se însoțește de o durere profundă atît de violentă încît a trebuit să luăm în discuție și să și eliminăm, la nevoie, posibilitatea unei perforații.*

Pavel consideră că o pancreatită ce apare în cursul unei hepatite sau a parotiditei epidemice este urmată adesea, mai tîrziu, de un diabet ; experiența noastră nu ne îngăduie însă să putem afirma acest fapt.

Pancreatita hemoragică este forma cea mai brutală și suferința cea mai particulară a acestui organ. Vom începe cu afirmația că pancreatita hemoragică nu este o inflamație și dacă pe alocuri se mai utilizează acest termen, aceasta se face numai în virtutea unui nume moștenit. In realitate în prima fază avem un edem, în a doua fază hemoragii difuze sau insulare iar în faza ultimă o necroză în care pancreasul „piere prin sine însuși". Este clar dece este mult mai propriu să spunem *necroză pancreatică* în loc de pancreatită hemoragică. Caracterul zgomotos și totodată brutal al tabloului clinic, au denumit necroza pancreatică — pe bună dreptate — drept „dramă" a acestui organ. Diagnosticul dramei pancreatice nu este nici pe departe atît de ușor pe cît ar sugera claritatea cu care este redat în manuale tabloul său clinic; numai dacă ne uităm cît de cît într-un tratat de diagnostic diferențial, vom vedea cîte incertitudini prezidează stabilirea acestui diagnostic. Medicul care a asistat o singură dată în viața lui la dubiul acestui diagnostic, nu va uita niciodată cît de inconstante și de puțin caracteristice pot fi simptomele. Cu toate dificultățile întîmpinate, practicianul nu are altă soluție decît să studieze cu cea mai mare atenție simptomatologia necrozei pancreatice.

Îndemnați de nevoia de a fi în ajutorul medicului de teren, vom trece în revistă prin prisma experienței, această simptomatologie.

Diagnosticul necrozei pancreatice se întemeiază pe triada — rămasă clasică în medicina internă — a lui Dieulafoy-Giordano: durere, vărsături și șoc.

Durerea este bruscă, brutală, extrem de violentă și se instalează în cursul mîncării sau după aceasta. Ne ajută uneori faptul că ea se instalează la bărbați cu antecedente alcoolice și la femei cu antecedente litiazice, ambii de regulă adipoși. Această durere fixează, prin intensitatea ei, bolnavul într-o poziție forțată, fixare care nu se întîlnește — fapt foarte important — în accidentele dureroase ale litiazei biliare. Durerea se însoțește imediat de o cianoză a feței și a extremităților și de o respirație frecventă.

Vărsăturile sînt precoce și adesea ele preced durerea. De la început ele prezintă un caracter bilios și alimentar și devin în scurt timp negre — hemoragice. Aceste vărsături hemoragice pot fi atribuite tulburărilor vasculare intense ce au loc în teritoriul venei porte și care pot condiționa hemoragii, pe peretele posterior al stomacului.

Șocul în pancreatita acută este un șoc de durată. Accentuăm asupra acestui caracter. El se instalează ceva mai tîrziu, este trădat de cianoza feței și a extremităților și se explică de unii autori prin produsele toxice dela nivelul țesutului necrotic, însă noi credem că la baza lui stă un mecanism neural.

Să examinăm bolnavul. Abdomenul bolnavului, asupra căruia ne atrag de la început atenția durerea și vărsăturile, este balonat cu precădere în cadrul superior, prezentînd o „voussure".

Este foarte important să notăm faptul că abdomenul este moale și că nu prezintă defensă, fapt care ne ajută să-l diferențiem, cel puțin la început, de procesele inflamatorii acute ale peritoneului. După 6 sau 10 ore se instalează un ileus paralitic care, fapt nu mai puțin important, este incomplet. Acest ileus incomplet, cu „vîntulețe" și diarei sanghinolente va diferenția tabloul clinic de apendicita perforată. Mai rar tegumentele abdominale apar marmorate periombilical — de culoare albăstruie — din cauza hemoragiilor ce se prezintă la acest nivel sub formă de peteșii, avînd semnificația insuficienței peritoneale. Noi o privim în acest fel din cauză că am întîlnit-o și în tuberculoza peritoneală atunci cînd aceasta invadează complet peritoneul. Apariția febrei, care va fi moderată, între 37,5—38°C, arată apariția infecției care se grefează pe necroză.

Percuția abdomenului ne va arăta o matitate cu sonoritate, prima fiind în porțiunile declive: aceasta trădează o ascită în cantitate redusă ce poate fi întîlnită adesea. Este bine să notăm faptul că nu vom întîlni hipersonoritatea cu care sîntem obișnuiți în peritonite.

Laboratorul, la care se recurge deobicei din cauza dubiilor de diagnostic (adesea justificate dealtfel) ne va furniza și o serie de date utile. Sub ecran se descrie deplasarea duodenului și stomacului, ultimul fiind împins în sus. Electrocardiograma ne arată subdenivelarea undei ST în prima și a doua derivație și deși pare destul de curios să recurgem la acest mijloc de investigație pentru o suferință prin excelență abdominală, îl amintim din două motive. Pe de-o parte unele infarcte miocardice evoluiază cu o simptomatologie abdominală, pe de altă parte subdenivelarea undei ST poate conduce — dacă ne mulțumim numai cu investigația electrocardiografică — la eroarea cu consecințe fatale de a considera o necroză pancreatică drept un infarct miocardic. De bună seamă că în unele cazuri diagnosticul diferențial este dificil, însă singura conduită justă este, în cazuri de dubiu.

epuizarea tuturor mijloacelor ce ne stau la îndemînă : clinica și laboratorul.

Din partea laboratorului vom constata o leucocitoză cu valori între 15 pînă la 20.000 mmc, apoi o hiperglicemie, o hipercolesterinemie cu hiperlipemie, hipofosfatemie și hipoprotrombinemie. Atunci cînd le putem executa, aceste analize ne sînt indiscutabil de ajutor.

Pentru a putea diagnostica necroza pancreatică este indispensabil ca internistul să-i cunoască *evoluția clinică*. Posibilitățile de evoluție sînt variate și ele sînt dominate de evoluția impresionantă a simptomelor considerate majore. In evoluția gravă, în prima fază întîlnim triada lui Dieulafoy-Giordano: durerea, vărsăturile și șocul cu debut brutal. In a doua fază — după aproximativ 6 ore — se instalează ocluzia, repetăm, incompletă. In a treia fază — a 2-a, a 3-a sau a 7-a zi — apare infecția și necroza se încheie prin colapsul peritoneal. Aceasta a fost evoluția formei grave. In alte împrejurări din ziua 2-a sau a 3-a, fenomenele retrocedează, meteorismul scade, apare scaunul și durerea dispare, încît sîntem tentați să considerăm că procesul este pe cale de vindecare, cu atît mai mult cu cît această liniște abdominală durează și două zile, pauză după care, pe neașteptate, apare o nouă criză la fel de dramatică care indică — de această dată — calea spre peritonită. In alte împrejurări, și mai înșelătoare, fenomenele cedează în ziua a 2-a sau a 3-a și bolnavul se simte bine pînă în ziua 10-a sau a 14-a, cînd pe neașteptate un frison intens cu febră intermitentă de caracter septic vor trăda trecerea procesului în supurație — abces sau gangrenă pancreatică.

Din punct de vedere evolutiv avem prin urmare mai multe posibilități. *Forma supraacută* — sincopală — evoluiază cu o durere colosală și duce de regulă la moarte în primele 6 ore. Șocul joacă în aceste cazuri un rol deosebit de important și este cazul să revenim asupra mecanismului de producere al acestuia. Unii autori l-au atribuit fenomenelor de intoxicație însă noi credem că la baza lui stă un mecanism neural — prin excitații puternice asupra terminațiilor nervoase intrapancreatice — căruia i se adaugă o componentă venoasă portală prin distensiunea mare a venei porte, ce va produce deasemenea un șoc. Vena portă va fi și ea prinsă la intrarea în hilul hepatic.

Formele acute, la fel de dramatice, pot duce la moarte în 24—48 ore sau pot afecta o evoluție recidivantă în două acte, cu același sfîrșit dramatic.

Una din cele mai frecvente forme, este forma *abcedată* în care drama se produce în repetiție. Se descriu de asemenea *forme subacute* — cu sau fără repetiție — ce vor duce la închistarea procesului de necroză pancreatică.

Cazurile vindecate lasă *sechele;* chistul pancreatic sau hematocelul prepancreatic sînt cele mai des întîlnite.

Am menționat unele forme în care infecția supradăugată va condiționa supurații — flegmoane sau abcese mari. Acestea sînt anterioare sau posterioare și deobicei cauzate de streptococ sau stafilococ. In alte cazuri abcesele sînt mici și multiple iar în alte cazuri se instalează o gangrenă prin anaerobi. De regulă formele supurate evoluează dela început cu o febră mare și pretează din această cauză la confuzii cu peritonita. Formele gangrenoase se trădează prin starea foarte gravă și fenomenele de șoc instalate dela început, din primele 24 ore.

Am avut ocazia să afirmăm în cele de mai sus că pancreatita acută nu este o inflamație — nu este o pancreatită — ci o necroză și în totalitate privită, un proces morbid particular, întru totul propriu pancreasului.

Acest caracter particular al necrozei pancreatice a determinat mulți cercetători să-i studieze natura; explicațiile date sînt variate și nu recunosc încă o admitere unanimă.

Petrov și Binet atribuie rolul principal intoxicației masive prin substanțe rezultate din dezagregarea proteică în urma autodigestiei. Albumozele, polipeptidele și peptonele rezultate, nu pot fi neutralizate de ficatul care este alterat.

Autorii germani — Bergmann, Gulecke — consideră pe primul plan intoxicația cu tripsină, care ajunge în sînge.

Admițînd ultimele cercetări, noi considerăm pe primul plan șocul de origină neuro-anafilactică ce poate fi explicat prin extrema bogăție a glandei în sistem nervos, care leagă glanda de plexurile neuroganglionare a căror dereglare va avea însemnate consecințe umorale și metabolice.

Pentru practicianul internist una din problemele de bază rămîne diagnosticul, care, am văzut din practică, este unul dintre cele mai delicate. Deși medicul întîmpină dificultăți, avem la îndemînă o serie de simptome care ne vor atrage atenția asupra acestei afecțiuni: *durerea violentă însoțită de colaps și fenomene de șoc, cu anxietate, pe un abdomen moale, cu meteorism supraombilical, la un bolnav* *obez, cu trecut hepatic litiazic, ne vor face să ne gîndim la necroza pancreatică.* Cu atît mai mult cînd cianoza generalizată dar mai ales a capului și a extremităților superioare se va însoți de leucocitoză și de febră moderată. Nu este fără importanță să ținem seamă de faptul că fenomenele apar brusc în timpul mesei sau la scurt timp după aceasta. Clinic, confuziile la care pretează și în sensul cărora va trebui să căutăm, sînt destul de restrînse dar cu atît mai dificile ; ne vom gîndi la perforația duodenului, a vezicei biliare sau la infarctul intestinal. In perforații, durerea nu este atît de mare, apariția nu este atît de bruscă iar colapsul deobicei tardiv. Desigur că, mai ales dată fiind gravitatea acestor trei afecțiuni, elementele de diagnostic diferențial sînt relative ; ele nu pot fi schematizate și nu permit niciodată infirmarea sau confirmarea uneia din aceste cadre clinice în mod matematic. *Ar fi o mare greșeală să se bazeze infirmarea unui diagnostic pe o pondere absolută acordată unui sau altui simptom.* În această etapă grea a diagnosticului diferențial, vom aprecia numai pe baza întregului tablou clinic.

Prognosticul necrozei pancreatice era pînă nu demult fatal ; astăzi nu mai este atît de grav. In gravitatea prognosticului contribuia faptul că diagnosticul stabilit în mod eronat împiedeca în unele cazuri intervenția chirurgicală. Pe lîngă aceasta, și alte împrejurări au contribuit ca statisticele să menționeze o mortalitate dela 70 la 20%. In general noi nu sîntem pentru intervenție în primele 24 ore. *Practic, prognosticul necrozei pancreatice este în funcție de două elemente : un diagnostic corect și precoce și un tratament adecvat — medical rațional și chirurgical bine indicat.* Și prognosticul ne arată că una din problemele de bază rămîne diagnosticul ; în pancreatita acută, revenim destul de des asupra lui. Există foarte multe ispite care explică erori de diagnostic ce pot fi fatale. Astfel bunăoară ne gîndim la *infarctul miocardic cu manifestare abdominală* și în realitate este o pancreatită acută, după cum invers, ne gîndim la o pancreatită acută într-un infarct miocardic și intervenind dăm o lovitură de grație miocardului. Ne-am pus și mai sus întrebarea dacă se poate evita o confuzie care poate avea urmări neplăcute în pancreatita acută. Să ne gîndim, în diagnosticul diferențial, și la incidența unora dintre afecțiunile ce intră în discuție. *Tromboza vaselor mezenterice* este foarte rară ; noi am văzut 3 cazuri în 50 ani.

In ceea ce privește infarctul miocardic cu manifestare abdominală, acesta poate fi confundat cu pancreatita acută dar o *așteptare* *de 24 ore permite posibilitatea diferențierii acesteia în foarte multe din cazuri.* In fine, s-a mai confundat pancreatita acută cu *dilatația acută a stomacului*, confuzie asupra căreia nu are rost să insistăm.

Ce se petrece la nivelul pancreasului ? După cum am spus, nu este o inflamație. In prima fază găsim un edem, apoi — în faza a doua — o congestie vasculară cu hemoragii, iar în a treia fază citosteatonecroza organului. Pancreasul este mărit și pe suprafața lui se constată pete albe și hemoragice ce se găsesc și în țesutul de vecinătate iar în cavitatea abdominală un lichid hemoragic. Leziunea predominentă este necroza țesutului grăsos și alterații vasculare care interesează sistemul venos portal, care va explica participarea gastro-duodenală, ascita și hematemezele.

Vîrsta interesată este între 30 și 45 ani, fiind vorba de obezi, hepatici, sau infecții în antecedente, cum ar fi febra tifoidă. În fine, în antecedente se mai depistează boli cronice — tuberculoză, sifilis — sau intoxicații, respectiv cu morfină.

Patogeneza necrozei pancreatice este discutată și sînt o serie de teorii care caută să-și dispute întîietatea.

Teoria canaliculară, emisă de către **Binet** și **Brocq**, caută să explice necroza pancreatică printr-un reflux al conținutului duodenal în canalul lui Wirshung, care va acționa chiar cu fermenții secretați de pancreas, asupra pancreasului însuși. La aceasta ar contribui presiunea mare la nivelul duodenului și relaxarea sfincterului lui Oddi. Conform acestei teorii tripsina ar acționa asupra vaselor, explicînd hemoragiile iar lipaza, asupra celulelor. Rezultă o autodigestie a glandei, cu autointoxicație. Activitatea fermenților se consideră a fi favorizată prin afecțiuni hepatice — litiază, angiocolită — sau de un proces de duodenită ori de pancreatită, anterioară. Factorul hepatic și pancreatic ar fi prin urmare anterior pregătit de afecțiuni hepato-colecisto-duodenale și catastrofa s-ar produce în timpul alimentației cînd sîngele portal este mai bogat în choline, care ar excita sistemul nervos.

Teoriei canaliculare i se opune *teoria neuro-alergică*, conform căreia ar fi vorba de o reacție alergică locală pe un teren alergic general. Acest mod de a vedea boala, explică dela început debutul brutal, caracteristic șocurilor alergice. Introducerea elementului nervos în patogeneza necrozei pancreatice — **Mallet-Guy** consideră o excitație puternică a sistemului nervos simpatic iar **Alexeev** face o legătură între sistemul nervos și alimentele ingerate — ne permite în orice caz o vedere mai cuprinzătoare. Astăzi autorii sovietici consideră, după cum spune dealtfel şi Cernigovschi, că întreg procesul evoluiază după tipul reacţiunilor neuro-alergice. Teoria *vasculo-alergică* atribuia necroza pancreatică unui proces vascular pancreatic cu infarct consecutiv, ce ar fi dus la apoplexia glandei, cu activarea fermenţilor. In concepţia nouă, neuro-alergică, rolul determinant este jucat de sistemul nervos central ; o dereglare cortico-subcorticală de origină viscerală — pancreatică — (Alexeev accentuiază asupra bogăţiei pancreasului în terminaţiuni nervoase) va determina impulsuri mari cortico-viscerale dela cortex spre pancreas cu o dereglare vasculară, eliberare de fermenţi şi autodigestie. Tulburarea viscero-corticală şi cortico-viscerală este favorizată de starea funcţională a pancreasului şi de starea generală alergică a organismului. Autorii sovietici ne arată că procesul de necroză evoluiază după tipul proceselor neuro-distrofice. Experimental, Cernigovschi a dovedit rolul excitantului alimentar reprezentat de grăsimi.

Tratamentul necrozei pancreatice este chirurgical şi medical.

Intervenţia chirurgicală a născut multe discuţii ; *cînd intervenim?* Noi nu intervenim în primele 24 ore şi recomandăm în acest timp un tratament medical cu o riguroasă observaţie. Statisticile arată că intervenţia imediată este urmată de o mortalitate accentuată (50—70%) pe cînd intervenţia tardivă — în a 2-a sau a 3-a zi, cînd ne ameninţă peritonita — nu a înregistrat decît o mortalitate cuprinsă între 12—20%. Primele 24 ore nu intervenim şi stăm la „postul de observaţie" lîngă bolnav oră de oră. Indicaţia chirurgicală se pune după 24 ore şi este dictată de apariţia în tabloul clinic a fenomenelor peritoneale, a febrei de supuraţie sau gangrenă sau a transformării ileusului din incomplet în complet. In caz de agravare, icterul creşte progresiv după cum cresc glicemia şi leucocitele. Intervenţia va consta în eliberarea pancreasului de sub presiune care este suficientă pentru a opri procesul şi apoi, în al doilea rînd — ca un al doilea timp „principal", am putea spune — sanarea focarului vezicular, dacă este cazul.

Pînă la transportarea bolnavului pe masa de operaţie, el este însă supus tratamentului medical, care se începe din primul moment; el are ca scop atenuarea fenomenelor de şoc generale şi locale.

Izolînd bolnavul singur pentru a influenţa în mod favorabil secreţia psihică, îl ţinem 2—5 zile în carenţă completă de alimente şi aplicăm ghiaţă local, cu aspiraţie continuă prin sonda duodenală.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea va fi calmată cu *novocaină*, blocînd între D_4 și D_9, sau cu *dolantin, eukodal* sau *luminal* și *niciodată cu morfină*. Inhibarea secreției va fi ajutată de *atropină*, administrîndu-se 1/2 mgr. tot la 30 minute. Deshidratarea va fi combătută cu *glucoză* în sol. de 5% — 1000 cc. și cu *ser fiziologic* de la 500 cc. în sus. Pentru a întreține tranzitul intestinal vom administra după 24 ore o clismă înaltă cu apă călduță. Fenomenele de colaps vor fi combătute cu *strofantină* care se va administra de două ori cîte 1/8 mgr. apoi cu *simpatol* și transfuzii cu sînge integral sau plasmă (100 pînă la 150 cc.). In primele ore se administrează *adrenalină*, urmată uneori de rezultate bune; doza utilizată este de 1/2 mgr. subcutanat tot la 6 ore. In același interval se poate recurge la *efetonină* în doza de 2 ctgr. Dacă bolnavul nu tolerează, putem recurge la *reticulină* sau la *hiposulfitul de sodiu*.

Incepînd din ziua a 3-a ne amenință infecția; o vom combate prin antibiotice, administrînd în același timp *penicilina* și *streptomicina*.

Realimentarea nu va fi începută decît din ziua a 5-a, după normalizarea tranzitului, cu ceai, zeamă de fructe, ceai cu lapte și legume. Din a 14-a zi putem completa regimul cu proteine și hidrați de carbon, evitînd grăsimile timp de 12 luni. In cazul în care condițiile evoluției sînt satisfăcătoare, ne putem gîndi la sanarea focarului colecistic, de regulă după 6 sau 12 luni. Vindecarea necrozei pancreatice nu este ideală deoarece foarte adesea, după cum am văzut ne rămîn sechele — hematocelul și chistul.

*

Situîndu-se pe al doilea plan din punctul de vedere al gravității sale, vom întîlni *pancreatita cronică,* mai frecvent decît necroza pancreatică. Trebuie să admitem că, deși le studiem și le suspectăm foarte adesea, sîntem puși în situația de a recunoaște ignoranța noastră în multe aspecte privitoare la această suferință. Corelațiile intime nervoase și vasculare — limfatice și sanghine — care leagă pancreasul cu toate etajele abdomenului și cu scoarța ne explică participarea sa în foarte numeroase suferințe ale viscerelor abdominale. Dacă privim astfel vom înțelege dece se spune că pancreatita cronică este o „a doua boală".

Clinic vom întîlni *sindromul pancreatic cronic* care se manifestă printr-o serie de simptome — destul de numeroase dealtfel —

Scanned with OKEN Scanner

ce permit diagnosticul dar care, pentru a sprijini acest diagnostic, se cer căutate.

Inspecția ne va arăta de la prima vedere ftizia pancreatică ce se însoțește adesea de fenomene psiho-cerebrale ori polinevritice. Sindromul Corsacov poate fi întîlnit. Bolnavii se vor mai plînge de amețeli și transpirațiuni accentuate.

Simptomele dispeptice sînt masca „de împrumut", pe care o datorăm interesării duodeno-enterale. Bolnavii se vor plînge de grețuri, vărsături care, curios, se însoțesc de foarte multă salivă, — ca și cum glanda parotidă ar vrea să suplinească funcția pancreatică —, balonări de-a-dreptul impresionante și ghiorăituri ce vor prezida scaune diareice sau de constipație cu flatusuri numeroase. Aproape toți remarcă „foetor ex ore".

Sindromul dureros este caracterizat de durerea „în bară" ce iradiază uneori în umărul stîng — ca în sindromul pancreatico-solar al lui Chauffard — însoțit de o stare de anxietate. Meteorismul care le însoțește se accentuiază în timpul paroxismului dureros și se poate asocia cu peritonism. Durerea poate afecta un caracter paroxistic — în crize — care obligă bolnavul la cele mai variate atitudini : el se ghemuiește, se învîrte în jurul axei longitudinale, „în jurul osiei" ca în echinococoza peritoneală. Uneori ei execută „looping"-ul observat în bolile virotice la animale.

Semnele neuro-endocrine se grupează fie în sindromul hipoinsulinic — cu hiperglicemie —, fie în sindromul hiperinsulinic — cu șocuri hipoglicemice ce apar între orele 7 și 10 și în jurul orei 15. Acest sindrom neuro-endocrin se însoțește de tulburări psiho-cerebrale foarte accentuate ; noi am remarcat în cursul pancreatitei cronice accese de rîs de-a-dreptul surprinzătoare ce apăreau cu totul nemotivat și se însoțeau de tulburări de vorbire și chiar de delir. In același timp bolnavul poate prezenta tahicardie cu fenomene de angină de piept și o serie de fenomene simpatice — transpirații și valuri de căldură.

Sindromul biliar se va trăda printr-un subicter discret.

Simptomele cutanate se vor manifesta prin atrofia feței cu hipercheratoza nasului, care devine îngroșat și rugos.

Sindromul cardio-vascular se va manifesta prin tulburări de ritm, mai frecvent tahicardie, și hipotensiune.

Manifestările pulmonare vor fi caracterizate printr-o tuse cu caracter convulsiv cu o spută albă bogată. Aceste fenomene se însoțesc de o cianoză discretă și explicația acestor fenomene pulmonare este bronșita iritativă — mai ales pe bifurcație — prin scleroza peribronșică transmisă de la acini.

In cadrul manifestărilor sanghine se descrie aproape întotdeauna o anemie.

Examenul fizic local va arăta o sensibilitate pe punctul coledocian. Intensitatea ei este moderată și de fapt sensibilitatea este mai mult pancreatico-solară.

Examenul radiologic va arăta de regulă semne indirecte deoarece în general pancreasul nu oferă condițiile necesare pentru a putea fi „văzut". „Potcoava" duodenală va fi deplasată sau marginea ei va prezenta un traect liniar. In unele împrejurări hemidiafragmul stîng împins în sus poate fi condiționat de suferința pancreasului.

Sindromul coprologic este dominat de insuficiența, de diverse grade, a secreției pancreatice exocrine. Prezența grăsimii, aspectul scaunului și modificările microscopice dintre care fibrele musculare nedigerate sînt cele mai caracteristice, vor constitui particularitățile acestui scaun.

Evoluția suferințelor cu caracter cronic poate determina fenomene de compresiune ce vor interesa formațiunile învecinate ale răspîntiei pancreatico-duodeno-biliare. *Din punct de vedere clinic este important să reținem în special semnele compresiunii solare, destul de greu de interpretat ;* întîlnim deobicei două tablouri : sindromul solar acut și sindromul solar subacut.

Sindromul solar acut, destul de rar întîlnit, se manifestă printr-o durere violentă în regiunea epigastrică care va afecta mai puțin caracterul „în bară" și care este urmată aproape imediat de un colaps ce se poate sfîrși mortal.

Sindromul solar subacut — sindromul pancreatico-solar al lui Chauffard — se întîlnește mai frecvent, desigur și aceasta relativ, fiind mai frecvent decît cel acut, însă ambele — de regulă — rare. Intilnim trei simptome caracteristice : durerea, grețurile și uneori febra. Tabloul clinic este destul de tipic ; durerea afectează un caracter foarte bizar — ea „fuge" fiind, cînd într-un loc, cînd într-altul. In unele împrejurări, în formele situate „sus", ea se localizează deobicei între doi poli : hipocondrul stîng și umărul stîng, preferînd cînd una cînd cealaltă din aceste localizări. In formele situate „jos" durerea va interesa hipocondrul stîng și extermitatea inferioară stîngă. Sindromul debutează prin grețuri — ce apar la 3—4 ore după ingerarea alimentelor şi se însoţesc de uşoare ameţeli — după care urmează durerile cu caracterul mai sus descris. Uneori tabloul se completează cu febră şi cu necesitatea imperioasă de defecare.

Durerea poate iradia chiar şi în extremitatea cefalică, însoţindu-se de fenomene vegetative foarte neplăcute — bolnavul simte că „se pierde" — după cum am avut ocazia să vedem într-un caz de chist localizat la nivelul cozii pancreasului.

Mai puţin zgomotoase, fenomenele de compresiune vor putea interesa coledocul, pilorul, duodenul sau vena portă, trădîndu-se în aceste cazuri prin simptome, „de împrumut". Se pune problema dificultăţilor de a diagnostica suferinţa pancreatică în cazurile în care fenomenele de compresiune se vor trăda numai prin simptome de împrumut. *Prezenţa acestor simptome zise de împrumut în cadrul unui sindrom dispeptic cu semne gastrice, duodenale şi de intestin subţire, şi însoţit de fenomenele coprologice caracteristice şi de semne de manifestare cu caracter inconstant din partea sistemului nervos — simptome psihocerebrale —, pulmonare sau cardiace, ne vor îndrepta spre suferinţa cronică a pancreasului.*

Sindromul biologic se caracterizează prin hipoproteinemie şi amilazemie cu amilazurie.

Evoluţia clinică a sindromului pancreatic cronic este foarte variată; ea poate merge cu extraordinară bogăţie de simptome, după cum poate afecta un decurs caracterizat tocmai printr-o sărăcie a simptomelor.

Formele cele mai frecvente sînt *formele dureroase;* ele sînt condiţionate de interesarea solară sau, mai rar, de o litiază pancreatică. Pe lîngă durere, putem întîlni icter sau glicozurie sau uneori ambele şi adesea, în faţa acestui tablou clinic, se pune indicaţia chirurgicală suspectîndu-se — după tabloul clinic — un neoplasm al capului sau o tumoră (mai adesea chistică) a cozii. Celelalte forme, cu simptome mai sărace sînt, după predominenţa simptomului, *forme dispeptice, latente* sau *anemice.* In aceste forme, chirurgul nu aduce nimic şi în practică medicul nu se vede obligat să ia în discuţie indicaţia operatorie, ele aparţinînd medicinei interne.

Complicaţiile pancreatitei cronice sînt fie de natură infecţioasă — supraadăugarea elementului infecţios pe o suferinţă cronică —, fie pancreatita acută ori litiaza pancreatică.

Anatomo-patologic vom întîlni în aceste cazuri, o scleroză pericanaliculară, perilobulară şi periacinoasă, prin urmare o scleroză care

Scanned with OKEN Scanner

interesează în mod sistematizat întreg organul. Acest proces de scleroză poate fi parțial, dar este cel mai adesea total. El se însoțește de procese atrofice sau mai rar hipertrofice ale organului, după cum acestor modificări li se adaugă, în cadrul degenerescenței celulare, fenomene de involuție chistică sau depuneri de concrețiuni în canaliculii excretori. In interstițiu, ca o dovadă a caracterului inflamator, vom întîlni infiltrații limfocitare.

Tratamentul în pancreatita cronică este întotdeauna un tratament complex; pancreatita cronică fiind „boala a doua“, pentru a fi corect tratată, impune și tratamentul — de necesitate — al bolii fundamentale, care are și un caracter preventiv. O colecistită cronică — litiazică sau nelitiazică —, (mai ales la femei) — ori o duodenită, întreţin pancreatita cronică. Pentru a ne da seama de importanța acestor afecțiuni este suficient să notăm că în 68% a cazurilor de colecistită, avem o pancreatită cronică — latentă sau manifestă — iar la bărbați suferința cronică a pancreasului apare în 36% a cazurilor.

Prima măsură terapeutică va viza regimul igieno-dietetic. Regimul va fi un regim mixt și frecvent, în general într-o cantitate ceva mai redusă ca în regimul de ficat. El va fi sărac în grăsimi, în sare și în apă. Vom avea grije să conțină proteine în mod abundent și hidrocarbonate.

Pentru a combate fenomenele de intoxicație și infecție ce însoțesc staza duodenală, vom face la intervale, spălături duodenale cu *penicilină,* după metoda preconizată de Romanovschi, sau cu *tanin* 1‰.

Tratamentul medicamentos va ataca suferința pe mai multe linii. Ca tratament de substituție, în vederea activării tripsinei, vom administra *acidul muriatic.* Noi obișnuim să prescriem tablete de Betacid în cursul mîncării, cărora le asociem extracte de pancreas — *Pancrin, Dipancrin, Pancreotan* — pe care bolnavul le va lua după mîncare. Ca stimulente ale acțiunii pancreasului, vom prescrie *vitamina A* și *B. complex.*

Antispasmodicele își au indicația în aceste cazuri și noi obișnuim să prescriem următoarea asociație :

Rp./

Beladonă	*0,01 gr.*
Luminal	*0,03 gr.*
Lactoză	*0,30 gr.*

Tendința la alergie locală o combatem prin *calciu și antihistaminice de sinteză, Peptosulfit*.

Suferințele cronice ale pancreasului necesită un tratament îndelungat. *Aceasta nu va însemna însă să condamnăm bolnavul unui tratament fără sfîrșit care în orice caz — indiferent de rezultatul pe care-l va avea terapeutic — îl va neurotiza aproape întotdeauna.* Noi am constatat rezultate favorabile, ca și în suferințele duodenului, conducînd o astfel de cură timp de 6 săptămîni după care vom face o pauză, întrerupînd tratamentul pentru 3 luni, pentru a-l relua apoi. Intotdeauna vom explica bolnavului că suferința sa fiind o suferință cronică, necesită un tratament îndelungat, răbdător și sistematic ale cărui rezultate nu trebuie așteptate după prima cură.

*

Există, în cadrul suferințelor cronice pancreatice, o formă interesantă, în care procesul inflamator interesează pancreasul și papila lui Vater, fără a se însoți de suferința duodenului și afectînd un caracter cronic și primitiv ; este *pancreato-papilita cronică.* In literatură ea a fost descrisă de Mallet-Guy sub numele de *boala sfincterului lui Oddi* iar de către Caroli sub numele de *papilită primitivă icterigenă.* Este vorba de un spasm care interesează sfincterul lui Oddi și care se însoțește de un icter foarte intens ce se poate instala fie brusc, ca și litiaza, fie lent, ca într-un proces neoplazic. S-ar putea spune că sindromul prezintă un caracter canceros sau litiazic. Tabloul clinic se caracterizează printr-un icter mecanic și — fapt caracteristic — cu remisiuni foarte lungi — de luni și ani — la un bolnav cu o stare generală bună. Noi am avut un astfel de caz în care icterul s-a instalat lent, a durat o săptămînă și apoi a cedat, pentru a reveni după un an, dată la care durînd mai mult, am formulat suspiciunea neoplasmului de cap de pancreas, deși ne-am manifestat rezerva din cauză că bolnazul nu era emaciat și prezenta o stare generală foarte bună. In aceste cazuri, ca și în cazul nostru, amilazemia arată cifre mult crescute și amilaza este absentă în sucul duodenal, ceeace ne arată caracterul mecanic al acestei suferințe. Intervenția chirurgicală arată un coledoc foarte dilatat și de regulă secțiunea sfincterului este urmată de dispariția fenomenelor clinice.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul pancreasului este, în general, foarte rar, survenind de regulă în 1% din totalul proceselor neoplazice. Evoluția sa este lentă și diagnosticul destul de dificil, incît putem spune că în clinică noi studiem diferitele tablouri clinice sub care evoluiază „pînă la moarte", fără a ne putea pronunța cu certitudine în multe din cazuri. Bărbații și femeile sînt interesați în proporție de 3/1 iar vîrsta predilectă este cuprinsă între 58 și 70 ani.

Tabloul clinic este condiționat de localizarea procesului neoplazic și de perioada comună necaracteristică a debutului bolii. In această perioadă inițială apar fenomene dispeptice cu caracter pancreatic : anorexie, ce durează 2—4 luni cu meteorism, durere în bară și o astenie fizică însoțită de emaciere care interesează, după cum știm, mai ales extremitățile.

Evoluînd, tabloul clinic se modifică după localizare : la nivelul capului, a corpului sau al cozii.

Cancerul capului pancreasului a fost descris clinic de către Sobolev și Bard ; debutează printr-un icter progresiv de o nuanță galben-roșietică care devine treptat verde-neagră. Acest icter este de regulă complet însă el poate fi, mai ales la început, variabil, trădînd în aceste împrejurări și o papilită care se suprapune procesului neoplazic. In cancerul capului este important să reținem amănuntul că fenomenele dispeptice precum și întreaga serie de simptome a *sindromului de disconfort* al lui Savițchi, preced perioada icterică. Urina este de culoare neagră închisă și abundentă ; în cancerul capului pancreasului avem o poliurie în care cantitatea zilnică va varia între 1600 și 1800 cc., ceeace ne va ajuta să diferențiem acest icter de cel din hepatita epidemică, care evoluiază cu oligurie de regulă. Ficatul este mare, cu consistența nemodificată, moale, iar semnul lui Courvoisier — Terrier, considerat înainte vreme drept patognomonic, nu se întîlnește decît în aproximativ 50% din cazuri. Deși din punct de vedere diagnostic nu are o valoare absolută, putînd fi întîlnit și în litiaza coledociană, el are în schimb o mare valoare terapeutică — în indicația intervenției chirurgicale. Bolnavii vor acuza dureri în crize sau cu caracter continuu și foarte adesea aceste forme de icter mecanic se însoțesc de prurit care reprezintă un element destul de util în diagnosticul diferențial al icterului. Laboratorul ne va arăta o hipercolesterinemie pînă la 5—6 gr. la mie. Diagnosticul este destul de greu și este bine să nu acordăm niciodată o importanță exagerată datelor furnizate de către laborator. Aceasta ne aduce aminte de un

Scanned with OKEN Scanner

caz ce ilustrează în modul cel mai convingător erorile ce se pot comite supraestimînd importanța laboratorului. Cu ani înainte ne vine la consultație un bolnav — emigrant în USA — care recurgînd la serviciile unui așa numit institut de diagnostic în care diagnosticul se stabilea pe baza unor nenumărate analize de laborator, se hotărăște să se reîntoarcă în țară deoarece i se stabilise diagnosticul de cancer al capului pancreasului. Analizînd îndeaproape cazul — icter instalat încet fără a fi precedat de fenomene dispeptice, cu poliurie, hipercolesterinemie și un prurit atît de rebel încît literalmente bolnavului îi venise gîndul „de a termina cu viața“ — noi am pus încă pe baza examenului clinic ipoteza unei litiaze coledociene care a fost apoi confirmată de intervenție.

Cancerul corpului pancreasului întîmpină dificultăți mai mari în diagnostic. In această formă dispepsia poate lipsi, în schimb emacierea începe de timpuriu — fapt foarte important — și este urmată după o perioadă scurtă de 3—6 luni de dureri de o intensitate extraordinară — prin interesarea plexului solar — ce afectează cel mai adesea un caracter în bară și obligă bolnavul să se ghemuiască. Laboratorul ne va arăta în aceste cazuri amilaza crescută și uneori hiperglicemie.

Cancerul cozii pancreasului este localizarea cea mai rară. Evoluiază cu dureri în hipocondrul stîng ce iradiază în umărul stîng și care se însoțesc și de modificări electro-cardiografice — unda ST este subdenivelată — îngreuind considerabil diagnosticul. Și în această formă extremitățile sînt emaciate în mod isbitor iar abdomenul este mare și balonat. Forma aceasta metastazează frecvent și de timpuriu în ficat și în peritoneu. Evoluția sa acoperă de obicei un termen scurt, mai puțin de un an.

Anatomo-patologic modificările sînt caracterizate printr-un proces cu caracter schiros — glandular sau canalicular — ce se însoțește de o reacție fibroasă pronunțată încît uneori chiar și diagnosticul anatomo-patologic întîmpină dificultăți, putînd fi confundat cu pancreatita cronică scleroasă.

Evoluția clinică este, după cum am spus și mai sus, extrem de variată și internistul este obligat să cunoască în general formele mai frecvente. Nu putem epuiza în cadrul acestei prelegeri numeroasele forme clinice care ar necesita o descriere amănunțită, în intenția noastră fiind dealtfel mai mult să sensibilizăm practicianul internist asupra dificultăților cu care se ciocnește în practică. Astfel, în for-

mele febrile (în care pe lîngă sindromul dispeptic apare febra care ocupă primul loc), căutînd cauza să ne gîndim și la pancreas. In *formele așa zise endocrine* în care un diabet se instalează brusc, vom lua în discuție posibilitatea neoplasmului. Există o *formă cașectică*, fără alte simptome care să atragă atenția asupra pancreasului și în care metabolismul bazal la care se recurge din cauza emacierii rapide, arată valori normale. Și în acesta ne vom gîndi la posibilitatea neoplasmului pancreatic. *Forma hiperdureroasă* — cu dureri atipice, în sacru, pe sciatic, la nivelul toracelui sau într-una din extremități — trebuie să ne atragă atenția și asupra pancreasului. In fine, se descrie o *formă ondulantă* ce sugerează limfogranulomatoza sau bruceloza și care este condiționată de o piletromboză secundară neoplasmului pancreatic.

După cum vedem, diagnosticul este dificil și prima atitudine în caz de dubiu este să ne gîndim la pancreas chiar atunci cînd am putea să greșim prin aceasta. Evident, eroarea de diagnostic — de a suspecta un cancer pancreatic acolo unde nu este — este în orice caz preferabilă unei erori inverse. In diagnosticul cancerului pancreasului joacă un rol hotărîtor elementul cronologic. Dispepsia precede de regulă, împreună cu microsindromul lui Savițchi, fenomenele locale iar complicațiile apar în cadrul unui tablou clinic destul de conturat; infecția, fenomenele de compresiune și metastazele — în ficat, plămîni, peritoneu, rinichi, creer și oase — se instalează atunci cînd avem deja date ce ne pot permite suspiciunea unei tumori maligne.

Procesul neoplazic poate interesa și aparatul insular; întîlnim *insulomul ,adenomul insular*, care se consideră a fi tumori benigne din cauză că nu sînt urmate de metastaze. Clinic se manifestă prin triada lui Whipple: hipoglicemie — sub 50 mgr. ‰ —, tulburări gastro-intestinale, grețuri și vărsături ce apar în crize (à jeun ori postalimentar, la 3—4 ore) și tulburări nervoase variate. Aceste tulburări sînt caracterizate prin tremurături, bufeuri de căldură, tulburări de respirație cu senzație de opresiune toracică, plenitudine abdominală, confuzii, incontinență în vorbire și uneori accese epileptiforme. Ele afectează uneori un orar — à jeun sau după alimentație la 3—4 ore —, care ne va face să suspectăm întotdeauna participarea pancreatică. Este important să reținem amănuntul că unii bolnavi prezintă fenomene de tetanie, o tetanie curioasă însă (care evoluează fără trismus), precum și faptul că aceste fenomene sînt întotdeauna influențate prin administrarea de glucoză. Administrarea de glucoză amendează feno-

Scanned with OKEN Scanner

menele într-un mod atît de prompt încît sugerează acţiunea unui „miracol", a unei surprize biologice.

Vom privi însă întotdeauna triada lui Whipple cu o deosebită atenţie, deoarece acest sindrom insular poate fi întîlnit şi în cursul altor boli. El se întîlneşte în boala lui Addison, a lui Basedow, în insuficienţa hepatică, în boala lui Simmonds şi în unele afecţiuni hipotalamice.

*

Am trecut în revistă pe scurt, în cadrul acestei prelegeri, cîteva suferinţe pancreatice mai frecvent întîlnite în clinică, privindu-le din perspectiva medicului de teren, a greutăţilor pe care acesta le întîmpină. Diagnosticul suferinţelor pancreatice este în general un diagnostic dificil şi, pe lîngă un studiu minuţios al simptomelor ce caracterizează diferitele suferinţe ale acestui organ, credem că este bine să nu uităm niciodată un mic sfat: pe lîngă intestinul subţire, ficat şi duoden, să ne gîndim şi la pancreas, deoarece adesea este antrenat în suferinţă în afecţiunile abdominale.

NEFROPATIILE DUBLE MEDICALE

Bolile medicale duble ale rinichilor constituie o problemă complexă și încă incomplet elucidată. Cercetările numeroase făcute în acest domeniu, arată din ce în ce mai mult că rinichiul nu participă singur la suferință, dimpotrivă, o mare parte a simptomelor din cursul nefropatiilor sînt datorite factorilor extrarenali.

Cele patru clasice „mari sindrome renale“ survin incontestabil mai frecvent în legătură cu afecțiunile renale duble; în patogenia lor joacă însă un rol deosebit de important tulburările cortico-diencefalo-vegetative, angiospasmul general, dezechilibrul hidro-mineral, hormonal, vascular și proteic, tulburările de permeabilitate și alte dereglări difuze. Este o tulburare generală, care interesează deopotrivă toate viscerele și țesuturile, însă cu predominență la nivelul rinichilor.

Deoarece examenul anatomo-patologic și tabloul clinic, în special sindromul urinar, arată suferința renală pe primul plan, s-a căzut multă vreme în greșala de a se lua în considerare numai această determinare locală; celelalte componente au fost fie neglijate, fie au fost socotite ca o urmare a suferinței renale. Retinita, angiospasmul, edemul, tulburările electrolitice și celelalte componente, au fost considerate mai pe urmă ca „manifestări extrarenale“ ale afecțiunilor de rinichi. De fapt, ele sînt expresia unei suferințe generale, care poate să se dezvolte chiar în lipsa unei simptomatologii propriu zise renale (Nonnenbruch).

In consecință, *prin nefropatii duble medicale înțelegem o suferință a întregului organism, cu determinări morfo-funcționale predominente la rinichi.*

Richard Bright a fost primul clinician care a descris suferințele renale duble (1827), făcînd totodată și legătura între acestea și sindromul hidropiziei generalizate. Dînsul privea însă problema mai mult morfologic, vorbind de rinichiul mare alb, de rinichiul mic scleros și de rinichiul roșu, pe care i-a prezentat sub aspectul modificărilor anatomo-patologice. Bright, impresionat, de varietatea și deosebirile dintre aceste leziuni, a opiniat pentru mai multe boli renale duble, independente una față de alta, corespunzînd modificărilor descrise de el.

Față de această interpretare care a dominat pînă în 1851, Frerichs și alții au susținut că aceste trei forme nu sînt altceva decît stadiile succesive ale aceleiași boli. De aici înainte, au urmat multe discuții și concepții, care au dus, final, la vederea actuală.

Concepția dualistă a fost propusă de autorii germani (Senator, Virchow), francezi (Charcot) și englezi (Wilks, Johnson), care au redus leziunile renale la două forme: nefrita parenchimatoasă, caracterizată prin albumină foarte multă și edeme lipsind însă hipertensiunea, și nefrita interstițială, cu albuminurie redusă, elemente renale puține, în schimb cu hipertensiune arterială și hipertrofie pronunțată a ventricolului stîng. Lancéreaux merge mai departe și analizînd anatomic deosebește nefrita epitelială, care corespunde nefritei parenchimatoase, cu leziunile predominente pe epiteliul tubular, și nefrita glomerurală, cu interesarea glomerulilor pe primul plan. Traube vorbește de nefrita tubulară și nefrită glomerulară, atrăgînd atenția asupra frecvenței cardiomegaliei la renali.

Concepția pluralistă inițiată de Bright, a fost continuată de școala germană. Astfel Aufrecht și Schleyer, rămînînd la vederea anatomică, susțin că afecțiunile renale sînt localizate ori pe sistemul glomerular, ori pe sistemul tubular; plecînd de la aceste constatări histopatologice, Volhard și Fahr inaugurează bine cunoscuta lor clasificare anatomică, după localizarea topică, încercînd a face o relație intimă între simptomele clinice și alterațiile anatomo-patologice. Acești autori deosebesc nefroza, caracterizată printr-o leziune a epiteliului tubular, nefrita, printr-o leziune inflamatorie a glomerulilor și scleroza, prin leziuni mai ales ale vaselor aferente și eferente ale rinichiului și ale țesutului interstițial. Față de celelalte clasificări anotomice, aceasta din urmă este cea mai bună, deși, trebuie să admitem de la început, nici ea nu corespunde realității, fiind prea schematică. Intr-adevăr, chiar cînd leziunea interesează preponderent glomerulii, totdeauna este asociată și o leziune tubulară, suferința fiind mixtă. Cea mai mică leziune a glomerulilor va determina și o reacțiune din partea tubilor, glomerulii fiind elementul lor nutritiv. Clasificarea își are meritele ei necontestate, dar păcătuieşte prin aceea că nu ne orientează asupra suferinței generale, neglijînd în mare măsură factorii extrarenali și tulburările funcționale.

Brault a protestat mai ales contra concepției anatomice a nefritelor și a introdus clasificarea după evoluție și durată, vorbind de nefrită acueă. subacută și cronică. Această orientare a fost primul pas spre vederea funcțională, părăsind concepțiile morfologice menținute pînă aici de toți autorii, incepînd de la Bright. Școala franceză a rupt tradiția anatomică și a propus o clasificare fiziologică și funcțională. Widal și elevii săi Lemièrre și Javal au acordat cea mai mare importanță clorurilor și substanțelor azotate, atribuind retenției lor rolul principal în determinarea fenomenelor de insuficiență renală. Concepția unicistă, susținută de acești autori, vede prin urmare mai mult efectele suferinței renale, vorbind de nefrite cu sindrom cloruremic, azotemic, cardio-vascular și urinar. Nefritele pot să se prezinte cu toate aceste patru mari sindrome asociate, alteori evoluează in forma oglico- sau mono-sindromatică. Ceea ce interesează din punct de vedere clinic ar fi stabilirea sindromului actual, predominent.

Mergînd pe aceeași linie, Korányi, apoi Rusnyàk și Gőmőri concep nefropatiile duble tot sub aspectul funcțional vorbind de rinichi suficient sau insuficient. Prin insuficiența renală acești autori înțeleg o tulburare care face ca rinichiul să nu mai corespundă la necesitățile generale ale organismului.

Ca punct de plecare pentru înțelegerea nefropatiilor duble medicale noi vedem îmbinarea concepției anatomice a lui Volhard *cu concepția funcțională și fiziopatologică a lui* Widal. Fără a ne depărta de substratul lezional, *urmărind modificările fiziopatologice, subliniind sindromul predominent actual, ținînd mereu seama de tulburarea generală în mijlocul căreia să află rinichiul* (Hațieganu).

Clasificarea actuală este integrală și histofiziologică, privind suferința renală cu manifestare locală a unei boli generale, în care procesele extrarenale au un rol deosebit de important. Astăzi avem atenția îndreptată spre sistemul nervos central, spre glandele endocrine, ficat, metabolism, electroliți, țesuturi, aparatul cardio-vascular și respirator, care participă global în cursul nefropatiilor duble. Rețeaua nervoasă terminală a rinichilor fiind extrem de bogată atît perivascular cît și interstițial, stabilește o legătură intimă cu marile plexuri abdominale, periaortice și suprarenale, cu splanchnicii și nervii simpatici, inclusiv cu centrii osmoreceptori carotici ce exercită un control permanent de reglare asupra rinichilor. Prin aceste legături atît de extinse și variate, se stabilesc influențe reciproce intre organism și rinichi și viceversa, sub controlul centrilor superiori, făcind ca suferința renală să meargă în cadrul unei suferințe generale complexe, cu participarea tuturor funcțiunilor biologice. Prin urmare, *considerăm nefropatiile duble nu ca un proces local, ci ca o manifestare locale a unei boli a întregului organism.*

Vechea teorie a lui Ludwig despre filtrația pasivă și resorbție ca și cea a lui Bowmann-Heidenhein despre funcția de secreție a rinichiului sînt depășite astăzi de numeroase constatări. In prezent vedem funcțiunea renală dinamic, intervenind activ într-un lanț întreg de procese (Koranyi, Cushny, Rehberg etc.). Activitatea rinichiului este integrată și subordonată marelui sistem de coordonare cortico-diencefalo-endocrin, care este permanent prezent la cele mai mici procese de la acest nivel. In același timp păstrează o legătură foarte strînsă cu aparatul cardiovascular și aparatul respirator, fiind un organ prin excelență vascular și cu un consum enorm de oxigen. Prin aceste corelații multiple este in permanență in legătură cu organismul întreg. Principalele funcțiuni renale sînt în esență : depurația, homeostaza, rolul metabolic și reglarea permeabilității capilare. *Depurația,* adică eliminarea substanțelor fără rol în organism. *Homeostaza* prin care se înțelege menținerea marilor constante umorale, a volumului și compoziției armonice a mediului intern. Prin aceasta se asigură izohidria, izoionia, echilibrul acido-bazic, izotonia, izoosmoza, izovolhemia, într-un cuvînt stabilitatea și adaptabilitatea mediului intern la cele mai variate condiții. *Rolul metabolic* constă în transportul și esterificarea lipidelor, apoi în unele sinteze organice pe care le execută la nivelul tubilor. *Reglarea permeabilității capilare* este parțial influențată de rinichi, în special prin funcțiunea sa de secreție internă, elaborînd unele substanțe cu acțiune vaso-presoare (renina), ca și prin influența asupra metabolismului hidric și mineral.

Față de aceste funcțiuni numeroase, executate sub controlul sistemului nervos central, unii consideră bolile de rinichi drept diencefaloze (Nonnenbruch), interpretare acceptată și de unii autori sovietici. Reiese că între mediul intern și rinichi este o interrelație continuă, armonizată de sistemul nervos central.

Nefronul este unitatea funcțională a rinichiului. Astăzi vedem o asociere indisolubilă între vasele aferente, glomerul, vasele eferente și tubi, între toate aceste segmente ale nefronului fiind nu numai o solidaritate funcțională dar și una reacțională. Nefronul îl urmărim pînă la vezica urinară, prin trecerea treptată din parenchimul renal în calice, bazinet și ureter, nefronul fiind partea microscopică a marelui drum de eliminare a urinei. Prin bogăția sa în nervi și vase, nefronul reprezintă și o unitate neùro-vasculară ; s-a accentuat că suprafața sa este de aproape 8 metri pătrați de endotelii active, cu inervație și vascularizație foarte densă, ceea ce ne explică imensul travaliu pe care îl îndeplinește. Tot mai mare importanță se dă astăzi interstițiilor rinichiului ; în afară de rolul de conducere al vaselor sanguine, limfatice și al nervilor, prin abundența elementelor mezenchimatoase, interstițiile reprezintă un țesut cu o mare putere de reacțiune la diferitele excitații fiziologice sau patologice. Lăsînd la o parte nefrita interstițială, care este o suferință directă a țesutului intercelular, se admite participarea interstițială în majoritatea nefropatiilor medicale duble. Prin urmare, alături de nefron să avem întotdeauna în vedere și mezenchimul din rinichi, care constituie țesutul interstițial, ce intervine dinamic și activ la procesele biologice. Nefronul este constituit din mai multe părți distincte, între care deosebim corpusculul lui Malpighi și tubul.

Corpusculul lui Malpighi este format din glomerul și capsula lui Bowmann. Glomerulul este o rețea de capilare îndoite pe sine, situate între o arteriolă aferentă, cu calibru mai mare și o arteriolă eferentă cu calibru mai mic. Acest fapt are o deosebită importanță fiziologică, deosebirea de calibru dintre cele două vase influențînd presiunea intraglomerulară, de care depinde intensitatea filtrației. Capsula lui Bowmann este porțiunea inițială a tubului, în care se invaginează glomerulul, avînd prin acest fapt un aspect semilunar. Porțiunea externă a capsulei Bowmann nu este altceva decît continuarea membranei bazale a epiteliului tubular ; în interior ea este tapetată cu un strat de celule plate (stratul parietal) care se resfrînge apoi asupra anselor glomerulare (stratul visceral). Astfel capilarele glomerulare formează conducte cu trei straturi : endoteliul vascular, care privește spre lumenul capilarului ; membrana bazală a capilarului și peste acestea, stratul epitelial al foiței viscerale din capsula Bowmann. Intre stratul visceral și cel parietal al epiteliului capsular este un spațiu liber, ce se continuă în jos cu lumenul tubular.

Cercetările histologice au adus numeroase adăugiri la aceste cunoștințe. Astfel, s-au descris grupuri de celule epiteloide în pereții arterei aferente și în jurul ei. Goormaghtigh a descris conglomerate constante de celule mici, cu nucleu bogat in cromatină, la unghiul dintre vasul aferent și cel eferent, înconjurate de rețea nervoasă densă, legată de rețeaua periarterială. Alții au descris asemenea conglomerate neuro-epiteliale la punctul de contact dintre glomerul și tubul distal („macula densa"), apoi în vecinătatea pedicolului glomerular (Becher). Acestor formațiuni li se admite un rol de centri reflexogeni, fiind extrem de bogate in interoceptori. Se bănuiește că ar avea și unele funcțiuni de a secreta substanțe cu acțiune neurovegetativă (acetil-colină, histamină), sau cu acțiune hormonală cu efect asupra fibrelor musculare netede. Corpusculul lui Malpighi este un exemplu de colaborare armonioasă între țesuturi diferite, fiind constituit dintr-o intricare foarte strînsă de vase, endotelii, țesut conjuctiv (membrana bazală) și fibre nervoase, care participă la același proces. La acest nivel are loc un proces de ultrafiltrație pasivă a plasmei sanguine, care străbate cele trei straturi ale capilarelor glomerulare grație presiunii hidrostatice. In capsula lui Bowmann se găsește un lichid cu exact aceleași componente ca ale plasmei sanguine, exceptînd substanțele proteice care sînt reținute în lumenul capilarelor. Pentru ca această plasmă dezalbuminată să poată fi filtrată, este nevoie ca presiunea hidrostatică să întreacă presiunea coloido-osmotică din capilare (25 mm Hg). In vasul aferent presiunea este de 75 mm. Hg iar în capilare de 60 mm. Hg. Scăzind din aceasta din urmă forța contrarie a presiunii coloidosmotice, rezultă că presiunea activă de filtrare la nivelul capilarelor este de 35 mm. Hg. Această presiune este foarte mult influențată de diferența de calibru dintre vasul aferent și cel eferent. O contracție pronunțată a vasului aferent poate determina sistarea filtrației, pînă la anurie, în timp ce contracția vasului eferent favorizează exodul plasmei spre lumenul tubular.

Funcția glomerulară este așa dar direct influențată atît de sistemul nervos cît și de presiunea sanghină, conținutul proteic și cristaloid al plasmei precum și de echilibrul hidric, apa fiind în ultimă analiză vehicolul principal în fenomenul de depurație.

Tubul are funcţiuni şi mai complexe, în primul rînd avînd de reglat echilibrul acido-bazic şi economia clorurii de sodiu şi a apei, după necesităţile organismului. In 24 ore se filtrează prin glomerul 170 litri de plasmă lipsită de proteine, care reprezintă o soluţie apoasă de NaCl, glucoză, amino-acizi, fosfaţi etc. Toată această cantitate enormă de lichid, avînd o densitate izotonă cu a plasmei (1010) trebuie prelucrată intens, pentru a se elimina numai ceea ce nu mai este necesar organismului. Rezultatul final este că din cei 170 litri de filtrat glomerular rezultă doar 1500 cc. urină (1%), cu o compoziţie total deosebită. S-a calculat că lungimea totală a tubilor din ambii rinichi depăşeşte 30 km., în rinichi fiind aproximativ 1 milion de nefroni (Best). Funcţiunea este multiplă, la acest nivel avînd loc rezorbţia filtratului glomerular care este supusă unei selecţiuni riguroase, concomitent petrecîndu-se un proces de secreţie, excreţie şi de difuziune pasivă. Sub aspectul funcţional, se pot deosebi trei segmente principale ale tubului. *Porţiunea proximală,* unde se face rezorbţia selectivă a majorităţii filtratului (80%) ; aceasta nu suferă însă modificări ale presiunii sale osmotice, nefiind vorba de o concentraţie propriuzisă. Aici se reabsoarbe apa, ClNa, glucoza, fosfaţii, aminoacizii şi alte substanţe dizolvate, care sînt recuperate, în timp ce ureea şi alţi compuşi inutili rămîn în lumenul tubular. *Ansa lui* Henle este o porţiune mai îngustă şi mai scurtă, cu un epiteliu turtit, deosebit de restul epiteliului tubular, unde are loc cu predilecţie reabsorbţia apei şi a clorurei de sodiu ; de la acest nivel începe concentrarea. *Porţiunea distală* are o atribuţie mai redusă în ceea ce priveşte reabsorbţia apei (20%), în schimb epiteliul de aici este specializat în funcţiunea de excreţie a acizilor organici şi anorganici precum şi a amoniacului şi a multor alte substanţe degradate.

O parte din aceste substanţe excremenţiale sînt preluate ca atare din capilarele arteriale anexe epiteliului tubular în timp ce altă categorie de substanţe sînt sintetizate sau combinate pe loc. Eliminarea alcalinelor are loc tot aici, porţiunea distală avînd un rol primordial în reglarea echilibrului acido-bazic. Reacţia acidă a urinei provine tocmai din acest segment, unde în mod normal se elimină o cantitate mai mare de substanţe acide, rezultat al catabolismului din organism. In afară de condiţionarea pH-ului urinar, aici se mai face şi concentraţia definitivă. Pe de o parte ultimul surplus de apă este reabsorbit iar pe de altă parte sînt excretate toate substanţele azotate degradate şi inutile. Segmentul distal posedă şi o funcţiune secretorie, elaborînd substanțe cu acțiune vasopresoare (renina), ce sînt preluate de capilare și difuzate în întreg organismul. Funcțiunea de secreție se mai exercită și prin preluarea substanțelor lipoidice insolubile în apă și transformarea lor. In concluzie, *la nivelul tubului distal are loc un tranzit moderat de apă și cristaloide de la polul urinar spre polul vascular, prin intermediul epiteliului* (reabsorbția). *Secreția de renină este orientată spre polul vascular iar excreția substanțelor inutile este îndreptată spre polul urinar.* Este o adevărată răscruce, la care se întîlnesc cele mai variate substanțe avînd loc în același timp și un proces de sintetizare al unor compuși cu acțiune generală (renina). Totul se petrece însă coordonat în acest strat unic de celule epiteliale, grație unui sistem de reglare cu mult mai complex decît însăși activitatea epiteliului. Acest travaliu imens explică faptul că rinichiul consumă de 10 ori mai mult oxigen decît oricare alt organ, deși greutatea sa nu reprezintă decît 0,5—0,7% din organism.

Rinichiul este principalul organ însărcinat cu echilibrul apei, care este constituentul de bază al tuturor țesuturilor. Astfel, întreține cele mai strînse legături de interdependență cu plasma sanguină, cu sistemul interstițial și cu toate celulele organismului printr-un mecanism controlat și dirijat intim de sistemul nervos central. De asemenea, este o participare intensă a unor hormoni, în special mineralcorticoizii cortico-suprarenali, care au atribuțiuni precise în influențarea funcțiunii tubilor, mai ales asupra reabsorbției de apă și NaCl. In activitatea epiteliilor tubulare se ține cont astăzi și de rolul complex al enzimelor, care intervin în procesele de sinteză sau de scindare. Prin bogăția extremă a reticulului nervos terminal care cuprinde întreg nefronul în filetele sale, orice abatere de la funcțiunea obișnuită sau orice suprasolicitare declanșează imediat o reacțiune compensatoare, ce pune în mișcare întreg sistemul de reglare al activității renale, provocînd stimuli de la distanță, începînd cu sistemul nervos central și glandele endocrine. Reglarea se poate face însă și prin mijloace locale, cum ar fi variația lumenului arteriolei eferente a glomerulului sau intervenția sistemului de anastomoze arteriovenoase.

Rezultatul final al acestei activități a nefronului este elaborarea urinei. Din tot filtratul glomerular se elimină din organism doar 1% în care sînt cuprinse într-un volum cît mai economic de apă numai substanțele inutile (substanțe fără „prag"). Scurgerea filtratului prin nefron este datorită atît pulsației glomerulilor cît și presiunii de 10 mm. Hg. pe care o păstrează lichidul. Urina astfel formată ia calea marilor conducte de eliminare, in care orice posibilitate de reabsorbție este îndepărtată.

Circulația renală trebuie bine cunoscută, vasele avînd un rol primordial atît în structura cît și în funcționarea rinichiului. Sistemul glomerular reprezintă un sistem port arterial, cu o suprafață de 1,5 m², care permite ca într-un singur minut această rețea să fie străbătută de aproximativ 1300 cc. sînge din care rezultă 125 cc. filtrat pe minut. Artera renală are un calibru mare și se desprinde din aortă : imediat după pătrunderea ei în hilul renal se desface în ramuri care, după un traect foarte scurt, ajung să formeze rețeaua capilară a glomerulului. Astfel, explică presiunea mare din glomerul (50% din presiunea aortică) și capacitatea ridicată de filtrație de aici, cu atît mai mult cu cît peretele capilarelor nu măsoară decit 1 micron grosime. Primele ramuri ale arterei renale sînt arterele interlobare, care pătrund printre piramide pînă la începutul corticalei, unde dau naștere arterelor arciforme, dispuse orizontal. Din acestea se desprind arterele interlobare, care se urcă din nou vertical printre lobulii corticalei. Fiecare arteră interlobulară furnizează arteriole aferente pentru 20—30 glomeruli ; de aici mai departe urmează arteriola eferentă, care se capilarizează din nou, formînd o rețea descendentă care irigă tubii. In continuarea lor sînt capilarele venoase, care se adună in venele interlobulare, venele arciforme, venele interlobare și părăsesc parenchimul prin vena renală.

Traectul vascular cuprins între artera și vena renală se distribuie în două circulații potențiale : una corticală și alta corticală juxtamedulară și medulară. In zona mare corticală se află 85% a nefronilor, cu vasul eferent mai mic, în zona mică juxtamedulară situîndu-se 15% a nefronilor cu vase eferente mai mari și cu numeroase anastomoze arterio-venoase, medulara fiind mai puțin irigată. Lărgirea vaselor eferente și uneori anastomozele arterio-venoase din zona juxtamedulară permit producerea unor scurte circuite — așa numitele „shunt"-uri — care favorizează prin anastomozele de la acest nivel o trecere a sîngelui arterial din zona corticală în venele medulare și de aici în venele intertubulare. Această derivație a sîngelui în medulară exclude glomerulul din circulație determinînd anoxia renală corticală și necroza corticalei renale (sindrom *Leibson-Trueta).* In același timp circulația corticalei este reglată pe cale neuro-reflexă şi umorală de către circulaiia juxtamedulară. Pot exista şi spasme prelungite în zona corticală, consecutive unor excitaţii diverse (şoc, traumatisme etc.) cu ischemia completă a ariei glomerulare fără tulburări de nutriţie a parenchimului renal graţie circulaţiei juxtamedulare. În acest caz sîngele din zona juxtamedulară străbate prin scurtcircuitul anastomozelor arteriovenoase în zona corticală.

Havlicek numeşte reţeaua capilară corticală funcţională „vasa publica" iar reţeaua juxstamedulară nutritivă „vasa privata". Aceste două circulaţii potenţiale permit o mare adaptabilitate a circulaţiei renale la necesităţile organismului.

Filtraţia glomerulară este condiţionată de factori numeroşi între care vine în considerare în primul rînd starea histofiziologică a vaselor renale. Vom înţelege mai bine tulburările corpusculului Malpighi cunsocînd cele două circulaţii potenţiale renale, importanţa jocului dintre lumenul vaselor aferente şi eferente, legăturile neuro-hormonale intrarenale ce formează mecanismul autonom de reglare precum şi legăturile strînse cu restul organismului prin mecanismul general de adaptare la necesităţile de depuraţie. Funcţiunea tubilor este în mare măsură dependentă de starea glomerulilor, dar aici trebuie avut în vedere şi rolul enzimelor şi al hormonilor cortico-suprarenalei şi neuro-hipofizei. Pentru o bună funcţionare a nefronului sînt necesare cîteva condiţii generale în afară de reglarea vasculară propriu zisă: o presiune sanghină corespunzătoare şi un debit renal suficient cu tranzit bun. Creşterea presiunii favorizează filtraţia, în timp ce scăderile pronunţate o încetinesc uneori pînă la sistarea completă. Presiunea osmotică a proteinelor reprezintă o forţă antagonistă cu presiunea hidrostatică. In cazul unei hipotensiuni arteriale concomitente cu o creştere a presiunii coloidosmotice contrarii a proteinelor, se poate opri filtraţia aşa cum se întîmplă în hemoconcentraţiile din şoc. Un echilibru hidric-electrolitic influenţează direct diureza. Lipsa apei scade diureza, excesul ei o ridică. Deficitul de NaCl şi de apă determină, printr-un mecanism extrarenal, tulburări vasculare intra-renale, cu spasm cortical, ischemie şi anurie. Sistemul neuro-hormonal şi periferic influenţează direct nefronul, care suferă imediat ce se produce un dezechilibru de această natură.

Se mai acordă importanţă şi altor factori, cum ar fi calitatea proteinelor plasmatice, apoi respiraţia celulară şi utilizarea oxigenului. Presiunea intracapsulară are şi ea un rol, întrucît se ştie că o creștere a presiunii din interiorul tubilor, consecutivă unui obstacol în scurgerea urinei, poate opri filtrația renală.

Dacă vom privi separat diferitele sectoare ale nefronului, vom vedea că participarea lor la tulburarea funcțiunii renale este variată, fiecare sector prezentînd anumite particularități fiziopatologice, în legătură directă cu funcțiunea sa. *Sindromul care apare este rezultatul sumației tulburărilor din diferitele sectoare ale nefronului. Analizînd atent, vom putea recunoaște însă și în patologie notele particulare ale acestor porțiuni distincte din punct de vedere funcțional.* Deosebim astfel o insuficiență glomerulară și una tubulară.

Insuficiența glomerulară se poate prezenta în mai multe împrejurări, fiind vorba de fiecare dată de o tulburare a procesului de filtrație. In nefrita acută debitului prin glomerul este diminuat consecutiv unui spasm al arteriolei aferente. In schimb în cazul unei scăderi accentuate a presiunii sanghine din circulația generală se contractă vasul eferent, pentru a ridica compensator presiunea din glomerul. Dacă această contracție durează mai mult, circulația glomerulară se deranjează și pot să apară și tulburări de irigație ale tubilor. Interesarea vasului eferent survine și în boala hipertensivă, nefrita cronică și descompensarea cardiacă. In insuficiența cardio-circulatorie dezechilibrul circulator din rinichi joacă un rol important în patogeneza edemului.

Prin membrana glomerulară trec în mod obișnuit și cristaloizii. Ea poate fi străbătută și de anumite substanțe proteice cu o greutate moleculară mai mică de 70.000, cum sînt hemoglobina, proteina anormală Bence-Jones și altele. Eliminarea acestora în cantitate exagerată are repercusiuni grave asupra funcțiunii tubilor, pe care fie că îi blochează, fie că le alterează epiteliul. Serumalbuminele au o greutate moleculară chiar de 70.000, ceea ce face ca tulburări minime de permeabilitate ale membranei să permită eliminarea lor în urină. Creșterea permeabilității provoacă, în afară de albuminurie, o hematurie de intensitate variată. Aceste semne, albuminuria și hematuria, au însă o importanță prognostică mai mică decît li s-a atribuit.

Scăderea permeabilității glomerulare are consecințe mult mai serioase ; diminuarea filtrației duce la reținerea în organism nu numai a cristaloizilor dar și la acumularea în sînge a ureei și a altor substanțe azotate, care formează azotul restant. Această tulburare o întîlnim în următoarele condiții : hipotensiunea accentuată, creșterea presiunii coloidosmotice, descompensări cardiace avansate în care staza interesează atît vasul eferent cît și cel aferent, în colaps și în exicoze. In toate aceste cazuri, oliguria se însoțește și de reținerea de substanțe inutile și toxice în sînge.

Incetarea permeabilității este o eventualitate gravă pe care o vedem în cursul sindromului anoxiei renale, rezultat al ocluziei vaselor corticalei, apoi în fazele avansate ale nefritei difuze sau în edemul interstițial renal (compresiune).

In nefrite întîlnim semnele de creștere ale permeabilității (albuminurie, hematurie) alături de semnele diminuării filtrației, datorită faptului că sînt interesate concomitent atît membrana bazală cît și vasele glomerulare ; filtrația scade prin debit insuficient în timp ce permeabilitatea crește, prin leziunea peretelui.

Insuficiența tubulară privește în special funcțiunea de rezorbție selectivă a epiteliilor. Porțiunea proximală a tubului poate fi interesată predominent, cauzînd o tulburare a reabsorbției glucozei (diabet zaharat renal) cînd constatăm glicozurie iar glicemia este normală. Cînd nu se reabsorb fosfații avem un diabet fosfaturic iar în cazul acizilor aminați, un diabet aminoaciduric. Diabetul renal este așa dar echivalent cu insuficiența tubulară proximală. Fanconi și Debré au descris la copii de 4—5 ani un sindrom evoluînd cu albuminurie, glicozurie, hepato-splenomegalie și alterații osoase (osteoporoză sau hiperostoze) cauzat de o eliminare polivalentă de săruri, amino--acizi, glucoză etc. prin tubii proximali insuficienți. In clinica adultului observăm mai des diabetul renal și diabetul fosfaturic.

Ansa lui Henle este porțiunea în care se face reabsorbția apei și a NaCl. In caz de dereglare la acest nivel, se produce o pierdere continuă de sare și apă, rezultînd un diabet salin, ce ajunge la veritabilă exicoză (Korányi), cu cele mai grave consecințe.

Porțiunea distală a nefronului contribuie la procesul de elaborare al urinei, în special prin funcția sa de excreție. Cînd irigația tubulară este deranjată, porțiunea distală suferă în procesul de sinteză al amoniacului, rezultînd o dereglare a funcției de menținere a echilibrului acido-bazic și a excreției unei categorii de substanțe azotate. Concomitent, se elaborează mai multă renină, care va produce o hipertensiune arterială prin spasm vascular general și accentuarea ischemiei renale. Porțiunea distală este frecvent interesată prin blocarea căilor urinare (calcul, hipertrofie de prostată), care determină o stază pronunțată de jos în sus. Alteori, aici se acumulează hemoglobina, mioglobina sau alte proteine cu greutate moleculară mică

(Bence-Jones), care blochează tubii de sus în jos. In ambele cazuri apare insuficiența renală, prin paralizarea funcției tubulare.

Insuficiența totală a tubilor duce la o incapacitate de diluție și de concentrație, urina avînd aceeași densitate ca în capsula lui Bowmann și capilarele glomerulare. De obicei ,este o suferință totală a nefronului, cînd vorbim de insuficiență glomerulo-tubulară. Rinichiul nu filtrează și nu concentrează suficient, rezultatul fiind o oligurie cu astenurie (Korányi). In numeroase boli cauza este o tulburare complexă a nefronului, cu interesarea funcției de reabsorbție, dereglări în activitatea enzimatică a epiteliilor sau a echilibrului de membrană. Aceste manifestări au fost numite de Rehberg și Fanconi „disnefrii". Astfel, reabsorbția deficientă determină glicozurii sau aminoacidurii. Reabsorbția mărită este cauza multor oligurii alarmante, dar fără alte semne de suferință renală. Reabsorbția micșorată a apei poate fi consecutivă unei leziuni ale hipofizei posterioare cum este cazul diabetului insipid. Unele stări de acidoză sînt secundare tulburărilor de sinteză a epiteliilor tubului distal. Pierderile globale de electroliți sînt de natură să cauzeze cele mai variate tulburări, dintre care multe nu își trădează originea renală.

Din înșirarea datelor de mai sus, reiese că *factorii extrarenali au o influență de netăgăduit asupra bunei funcționări a rinichiului, putînd să antreneze însă dereglări pronunțate ale acestui organ, pînă la compromiterea sa.* Pot fi produse tulburări circulatorii grave (anoxia renală), azotemii, tulburări de diluție și de concentrație, toate de origine extrarenală, centrii diencefalici și glandele endocrine avînd un rol de frunte în determinarea lor. Invers, rinichiul poate să antreneze el, la rîndul său, dezechilibrul extrarenal, cel mai adesea fiind însă o suferință simultană renală și extrarenală.

*

Cunoscînd aceste noțiuni de fiziologie și fiziopatologie, vom trece la *examinarea sistematică a bolnavului,* făcînd uz de toate mijloacele de care dispunem.

Antecedentele vor fi luate minuțios, informîndu-ne despre eventualele infecții, intoxicații, traumatisme sau transfuzii cu incompatibilitate sanghină, apoi despre examinările anterioare ale urinei sau ale tensiunei arteriale.

Examenul obiectiv va consemna anemia, pigmentația tegumentelor, insistîndu-se asupra sindromului dominant (edem, cardio-vascular, intoxicație uremică). Palparea rinichilor se impune; examenul va avea în vedere toate viscerele, mai cu seamă aparatul cardio-vascular, ficatul și sistemul nervos. La măsurarea tensiunei arteriale acordăm atenție în special tensiunei diastolice; investigația instrumentară va fi completată neapărat cu examenul fundului de ochi și a determinării tensiunei arteriale retiniene (T.A.R.) care ne orientează asupra tensiunei cerebro-retiniene și asupra modificărilor arteriolo-capilarelor, consecutive alterațiilor extrarenale. Electrocardiograma, pielografia sau radiografia simplă pot aduce mari servicii în unele cazuri.

Examenul de laborator va fi executat metodic. Examenul urinei va consta din căutarea albuminei, eventual a albumozelor sau paraproteinelor, a puroiului și zahărului. La nevoie se va face dozarea clorurilor și fosfaților; în sediment vom urmări hematiile, leucocitele sau cilindrii. Determinarea cantității din 24 ore și a densității, după metoda lui Volhard sau prin proba de micțiuni separate sînt absolut necesare. In sînge este importantă stabilirea cantității de azot restant, adică a azotului neproteic. Axotul restant se compune din azotul ureic (60%) și azotul rezidual (40%) adică azotul din amoniac, acidul uric, creatinină, indican, aminoacizi, etc. Valoarea normală a azotului restant este între 30-40 mg% ; în cazurile de nefrită acută, creșterea se face în special pe seama azotului ureic, în timp ce creșterea substanțelor aromatice, care formează azotul rezidual, se întîlnește în formele avansate de scleroză renală, cînd activitatea antitoxică a rinichiului, ficatului, plămînilor, intestinului și țesuturilor este mult redusă. Se va face și dozarea proteinelor plasmatice, cu raportul dintre albumine și globuline (7/3), dozarea indicanemiei, a clorurilor și pH-ul sîngelui.

Probele funcționale ale rinichiului sînt foarte numeroase dar multe dintre ele sînt influențate de o serie de factori extrarenali, ceea ce nu permite interpretarea lor fără oarecare rezervă. O metodă recentă și care cîștigă teren este proba lui Rehberg, prin care se stabilește indicele de depurație plasmatică (clearence). Van Slyke, care a introdus termenul, înțelege prin aceasta, cantitatea de plasmă ce a fost purificată într-un minut de o anumită substanță, care trece prin glomerul împreună cu filtratul dar care nu se mai reabsoarbe în tubi. O astfel de substanță este creatinina endogenă, rezultat al metabolismului muscular. Dacă determinăm colorimetric raportul dintre creatinina din sînge și cea eliminată prin urină, ținînd seama de debitul urinar pe minut, putem calcula volumul de plasmă purificat într-un minut (normal 80—120 cc.). Prin această metodă primim informaţii despre filtraţia glomerulară, care ştim că depinde de presiunea hidrostatică şi osmotică din capilar (polul vascular), de presiunea lichidului din capsula Bowmann (polul urinar) ca şi de starea membranei de filtrare.

Pentru aprecierea funcţiei tubulare, cea mai accesibilă metodă a rămas tot stabilirea capacităţii de diluţie şi de concentraţie. Putem întîlni mai multe posibilităţi :

Oligurie cu densitate mare, cu sau fără azotemie (nefropatie acută, stază renală).

Oligurie cu densitate mare şi albuminurie, fără insuficienţă renală (sindrom nefrotic).

Oligurie cu densitate mică şi insuficienţă renală (nefrita subacută, nefrită subcronică).

Oligurie cu densitate mică, fără insuficienţă renală (origine extrarenală).

Poliurie cu densitate mică, fără insuficienţă renală (în nefrita cronică sau de origine extrarenală — exicoze).

Poliurie cu densitate mică şi cu insuficienţă renală (scleroza renală).

MARILE SINDROME ALE NEFROPATIILOR DUBLE

După analiza anamnestică, clinică şi de laborator, *vom face o sinteză a diferitelor rezultate, căutînd a stabili un diagnostic al suferinţei* bazîndu-ne pe felul în care se vor contura marile sindrome ce caracterizează nefropatiile duble.

Sindromul urinar are o mare importanţă practică, fiind cel mai constant. Aspectul urinei în cazul unei hematurii pronunţate poate fi revelator, urina avînd valoarea unei „biopsii renale". O albuminurie masivă denotă o permeabilitate crescută a endoteliilor capilarelor glomerulare şi a membranei lor bazale dar în acelaşi timp este şi o dovadă a unei suprafeţe suficiente de filtraţie. Diminuarea albuminuriei poate fi un semn defavorabil, indicînd scăderea acestei suprafeţe de fitrare (scleroza renală) dar poate arăta şi un început de vindecare (nefrita acută). Oliguria sau anuria sînt mai des consecinţele insuficienţei glomerulare. Tulburările funcţiei epiteliului tubular influenţează în special concentraţia urinei şi cantitatea ei, pe care le apreciem împreună prin proba de diluţie şi concentraţie. Examenul citologic poate fi de folos, prin identificarea cilindrilor, leucocitelor și celorlalte elemente figurate organice sau anorganice. In nefritele acute, subacute și în stările cardio-renale observăm oligurii pronunțate, pînă la 100 cmc. Poliuria poate fi tranzitorie ori permanentă, cum vedem mai ales în sclerozele renale. Poliuria este adeseori combinată cu polakiurie, în special nocturnă, cu inversarea raportului nictemeral (normal 1/3). Densitatea este ridicată în nefritele acute și diminuată în sclerozele renale; la acestea din urmă obținem în mod obișnuit valori sub 1010, fie rigide, fie cu mici oscilații și astfel vorbim de izostenurie sau hipostenurie. Hematuria poate fi prezentă singură și trădează o leziune glomerulară. Urina poate avea un aspect de bulion murdar, uneori cu un caracter pronunțat sanghinolent. Astfel de hematurii constatăm mai nete în glomerulo-nefritele parțiale sau în sclerozele renale secundare ori cu o infecție suprapusă. In unele scleroze renale urina abia este colorată, are un aspect palid, apos, datorit lipsei urocromogenului.

Sindromul urinar este un indicator al leziunii și de obicei este asociat cu alte sindrome renale. Uneori sindromul urinar este singur. Astfel observăm nefropatii duble, care evoluează numai cu albuminurie sau hematurie, alteori cu sindromul urinar complet, însă izolat și fără alte simptome de retenție sau cardio-vasculare. In clinica franceză se vorbește de o nefrită albuminoasă simplă, în clinica germană de nefrită hematurică. In aceste nefrite monosimptomatice este o afecțiune parțială a glomerulului, care nu prejudiciază funcțiunilor sale generale și nu se însoțește de hipertonie, edem sau azotemie. Sindromul urinar poate fi prin urmare unica manifestare a unei categorii de nefropatii duble.

Sindromul edem devine o constatare obiectivă macroscopică numai în forma sa manifestă, cînd infiltrația de lichid interesează suficient țesutul subcutanat sau cînd apar colecții în seroase. De multe ori edemul este latent, cînd ne orientăm mai mult cu ajutorul cîntarului. Lichidul edematos în nefrita acută este bogat în albumine, avînd un caracter inflamator, în timp ce în nefroze este sărac în albumine. Ascita este mai rară și dacă se menține trădează o suferință a ficatului sau a inimei. Edemul renal este difuz și alb, evidențiindu-se mai ușor în regiunile cu țesut celular lax, cum sînt scrotul, labiile mari, pleoapele, uneori interesează aparent numai o anumită regiune: fața, membrele inferioare sau superioare, în întregime sau segmentar (antebrațul). Afară de edemul general se constată și semne de edem visceral. La nivelul plămînilor se poate prezenta ca edem pulmonar, ori presiune și dispnee. La nivelul tubului digestiv se observă vărsături și diarei apoase, iar la nivelul sistemului nervos dă cefalee atroce, obnubilație, crize eclamptice, sindrom meningeal, stază papilară, amauroză. In patogenia acestor simptome cerebrale joacă un rol, afară de edem, și componenta vasculară (hipertonia) și procese inflamatorii (encefalita). Accidentele nervoase (eclampsia) apar uneori în perioada de eliminare și resorbție a edemului, datorită probabil unei reacțiuni de hipersenzitivitate față de proteinele reabsorbite din țesuturi.

Sindromul edemului la renali nu este așa de grav ; de obicei el dispare la regim și este ireductibil numai rareori. Ceeace dă gravitatea acestui sindrom este coexistența unei azotemii ori hipertonii, care într-o fază evoluată sau în forme mai grave, acompaniază edemul dînd elementul important în prognosticul sindromului edem. Patogenia este foarte viu discutată. Unii presupun că edemul în nefrita acută este datorit unui proces inflamator (pleurezie, peritonită), alții cred că este datorit unei alergii. Widal a insistat asupra „impermeabilității" rinichilor față de clorura de sodiu, retenția de sodiu fiind elementul care fixează apa în țesuturi (Blum). Faptul că se observă edeme generalizate de tip renal și în boli în care rinichii nu sînt afectați (boala edem, hipovitaminoze, hipotiroidism), apoi faptul că la distrugeri totale ale rinichilor nu se observă edem, a sguduit teoria renală a edemului. Astăzi majoritatea autorilor este de părere că edemul are în mare parte o origine extrarenală, fără a nega complet un anumit rol al rinichilor. Edemul este rezultatul unui proces general. vascular-interstițial-parenchimatos, atît factorii extrarenali cît și cei renali fiind influențați de aceeași cauză. Edemul nu este condiționat de suferința renală ci este un fenomen coordonat, simultan, care poate premerge boalei rinichilor, putînd apărea chiar independent.

Apariția edemului este datorită unei tulburări complexe, in esență fiind deranjat schimbul de lichide dintre sectorul vascular-capilar și sectorul parenchimatos-celular. Lichidul intracapilar (plasma), totalizînd cca 5 litri, pentru a ajunge la celulele parenchimatoase trebuie să părăsească arteriocapilarul ; aceasta se face grație presiunei hidrostatice de 35 mm Hg, care este suficientă pentru a învinge presiunea antagonistă coloidosmotică a plasmei. Transudatul străbate obligator spațiul interstițial extracelular, care totalizează

Scanned with OKEN Scanner

în organism 10 litri lichid, apoi este preluat de parenchim; intracelular se găsesc aproximativ 35 litri lichid. Drumul invers se face spre capilarele venoase, în care predomină atracţia coloidonkotică, datorită căreia lichidul din intersecţii este preluat şi transportat în marea circulaţie. Această cantitate enormă de lichide aflate în permanentă mişcare şi schimbare se află intr-un echilibru dinamic, menţinut şi asigurat printr-un mecanism de reglare complicat, la care participă în egală măsură factorii capilari-plasmatici-tisular-cardiaci-limfatici, sub control neuro-hormonal. Intre aceştia are un rol important echilibrul dintre sodiul plasmatic şi interstiţial pe de o parte şi potasiul intracelular, pe de altă parte. Rolul clorurii de sodiu în producerea edemului este însă secundar, ea însăşi fiind supusă influenţelor şi corelaţiilor generale.

Pentru ca lichidul să stagneze în interstiţii, determinînd astfel apariţia edemului, astăzi se pune accentul pe următorii factori: capilar-plasmatic, tisular, cardiac, limfatic şi neuro-endocrin. *Factorul capilar-plasmatic* constă din creşterea presiunii hidrostatice intracapilare, cu accelerarea filtraţiei spre interstiţii; scăderea presiunei coloidosmotice intracapilare (hipoproteinemia prin albuminurie sau inaniţie face să prevaleze presiunea hidrostatică de filtrare, ceeace duce la o eliminare crescută de lichid din capilarul arterial şi la o diminuare a reabsorbţiei în capilarul venos) şi creşterea permeabilităţii capilare (prin endotelită sau prin exagerarea activităţii hialuronidazelor). *Factorul tisular* constă din aviditatea crescută a ţesuturilor faţă de apă, în urma acidozei, a retenţiei de substanţe aromatice sau secundar retenţiei de clorură de sodiu. Nonnenbruch crede că edemul este consecinţa unei reacţiuni alergice ce se petrece atît în rinichi cît şi în interstiţiile întregului organism. Aceasta ar explica prezenţa fenomenelor articulare, şi a exudatelor de tip inflamator (Fodor). *Factorul cardiac* este reprezentat în special de încetinirea circulaţiei şi favorizarea stazei venoase. *Factorul limfatic* a fost accentuat mai nou de Rusznyák. Capilarele limfatice fiind suprasolicitate prin sporirea lichidului interstiţial, nu mai pot asigura un drenaj suficient, contribuind la accentuarea edemului. Este o insuficienţă dinamică a capilarelor limfatice în faţa inundaţiei interstiţiale (Rusznyák).

Factorul neuro-endocrin are o influenţă generală asupra factorilor anteriori. Prin inervaţia vegetativă a arteriolo-capilarelor este reglat atît debitul cît şi presiunea hidrostatică a capilarelor, condiţionîndu-se în oarecare măsură filtraţia spre şi de la interstiţii. Hormonii, în special mineralo-corticoizii suprarenalei, influenţează echilibrul minero-mineral dintre sodiu şi potosiu, prin aceasta participînd şi la transferurile de lichide dintre plasmă, interstiţii şi celule. Centrilor nervoşi hipotalamici li se admite o acţiune generală, de control, asupra celorlalte mecanisme.

In producerea edemului nu este absolut necesară contribuţia tuturor acestor factori. In unele îmbolnăviri predomină un mecanism, alteori infiltraţia se datoreşte altui factor, încît cunoaştem numeroase afecţiuni ce evoluează cu edem, la fiecare fiind o patogenie deosebită. In afecţiunile renale duble în special în nefrita acută, se pare însă că există o colaborare între toţi factorii responsabili în determinarea edemului. Acest dezechilibru general, subliniem, este coordonat şi simultan cu leziunile proprii ale rinichiului, fără a fi subordonat lor.

Sindromul hipertonic este consecinţa unei constricţii vasculare generalizate, întreţinute de impulsul continuu al centrilor cortico-diencefalici dereglaţi, pe lîngă care participă şi anumite substanţe presoare, eliberate de rinichiul ischemic. Aproape simultan cu instalarea hipertoniei apar şi alteraţiile vasculare, o vascularită universală (Fahr, Nonnenbruch), cu modificări în special la nivelul rinichilor şi retinei dar şi în celelalte viscere (inimă, creer, plămîni, etc.). Hipertensiunea este mai ales diastolică şi nu se mărgineşte la teritoriul arterial, prinzînd şi venele. Hipertonia venoasă se repercută asupra circulaţiei suprahepatice, ceeace ne explică frecvenţa hepatomegaliei la hipertensivi (Haţieganu).

Creşterea tensiunii arteriale, staza venoasă, vascularita difuză şi tulburările de permeabilitate la care colaborează şi mecanismul complex al edemului, determină o simptomatologie clinică foarte variată. Fenomenele cerebrale sînt datorite vascularitei, hipertoniei lichidului cefalo-rachidian şi alterării barierei hemato-encefalice care antrenează tulburări de irigaţie şi apariţia edemului cerebral. Astfel întîlnim cefalee atroce, vertij, zumzuit în urechi, tulburări de vedere, afazie, hemiplegii tranzitorii, convulsii. Pot surveni chiar hemoragii cerebrale, cu leziuni nervoase durabile, alteori moarte prin „ictus appoplecticus". Fenomenele cardio-vasculare sînt caracterizate prin sindromul insuficienţei ventriculare stîngi. Reacţia inimei este rapidă, cu dilataţie şi hipertrofie a ventricolului stîng, ca un răspuns la instalarea bruscă a hipertensiunii arteriale. Uneori aceste fenomene

Scanned with OKEN Scanner

sînt dramatice, cu fenomene de insuficiență cardio-circulatorie acută, ritm de galop și dispnee ce poate trece în edem pulmonar.

Obișnuit constatăm *sindromul cardio-vascular* în nefritele cronice și mai accentuat în scleroza renală. In nefrita acută reacțiunea cordului stîng este mai discretă, dar in cazul unei tendințe de trecere spre forma cronică, din săptămina 6-a hipertrofia devine netă. In nefrita acută tensiunea dispare de obicei odată cu nefrita, în perioade de resorbție a edemelor constatîndu-se adesea o bradicardie accentuată (Riegel). Adeseori constatăm însă că nefrita se vindecă complet și mai tîrziu, la virsta de 30—40 ani, se prezintă o hipertensiune cu caracter solitar.

In forma malignă a hipertensiunii, alături de semnele cardio-vasculare și renale, intră pe scenă și manifestări din partea țesutului colagen și sistemului hemo-reticulo-histiocitar ; în aceste cazuri alterațiile vasculare au un caracter deosebit de grav și asistăm la accidente vasculare repetate și grave, pe teritorii variate (cerebral, pulmonar, cardiac), adesea fatale.

Sindromul azotemic. In unele nefropatii funcția de depurație plasmatică și de excreție a rinichiului fiind deranjată, se produce o retenție de cataboliți toxici în sînge și țesuturi. Majoritatea substanțelor reținute conțin azot, în combinație proteică sau neproteică și din acest motiv, sindromul de intoxicație din insuficiența renală este desemnat sub denumirea de azotemie. Gradul de intoxicație îl putem aprecia prin determinarea ureei din sînge, care reprezintă cea mai mare parte din corpii azotați neproteici. Rolul toxic al ureei s-a demonstrat că este de mică importanță, ea putînd fi ingerată în cantități mari, fără să provoace fenomene de intoleranță. Acțiunea toxică propriu zisă se pare că este datorită polipeptidemiei, derivaților acizilor aminați aromatici (fenolul și derivații fenolului), apoi indicanului și altor produși ai putrefacției intestinale sau ai catabolismului tisular. La producerea sindromului participă și acidoza ce rezultă din tulburarea echilibrului acidobazic, precum și din scăderea activității antitoxice a țesuturilor și în special a ficatului. Sindromul azotemic poate să exprime atît o insuficiență renală cît și o suferință extrarenală. Prin pierderile excesive de apă, clorură de sodiu sau prin degradări mari de țesuturi, poate să apară o azotemie ridicată, chiar în lipsa unei leziuni renale inițiale.

O azotemie peste 40 mg% este considerată patologică ; la valori între 50—100 mg% se vorbește de „azotemie de alarmă“ iar peste

200 mg% ea are o semnificație gravă, ce nu este însă absolută. Astfel, în spirochetoza ictero-hemoragică, nefrita acută, sindromul anoxiei renale, etc. se constată azotemii peste 5—600 mg% care se pot reduce fără schele. Azotemia este o concepție de laborator, căreia trebuie să îi opunem concepția umorală-clinică, ce ține seama de întregul proces de autointoxicație și de originea sa. Simptomele clinice ale sindromului azotemic se pot grupa în simptome digestive, cutanate și nervoase. Simptomele digestive mai frecvent întîlnite sînt : grețuri, vărsături, stomatită, diarei (excreție vicariantă prin intestin), ulcerații intestinale, emaciere. Simptomele cutanate sînt : paloare, anemie cu pigmentația gălbuie a tegumentelor (prin depunerea de urocromogen în piele și oxidația sa la lumină cu trecerea în urocrom), prurit și sindrom hemoragipar. Simptomele nervoase : oboseală, agitație, algii, semne meningeale, psihoze, nu sînt datorite numai azotemiei, la producerea lor contribuind atît edemul cît și tulburările circulatorii cerebrale. Ca evoluție, deosebim sindromul azotemic acut, oligosimptomatic, cu un prognostic relativ favorabil (nefropatii acute, exicoze) și sindromul azotemic lent, din nefrita subacută și scleroza renală, care evoluează fatal, cu simptomatologie completă, la care se poate adăuga pericardita seacă, tulburările respiratorii și celelalte semne ale uremiei.

Sindromul retinian nu este datorit nici albuminuriei nici azotemiei ci alterațiilor vasculare și hipertensiunei arteriale. Deși este o manifestare din cadrul sindromului hipertonic, îl considerăm separat din cauza importanței sale deosebite. Retinopatia se constată prin examenul fundului de ochi, care evidențiază procesul exudativ și hemoragic. Clinic se trădează prin tulburări vizuale sau prin privirea vagă, care nu fixează obiectul. Uneori, după o nefropatie care a devenit latentă, nu constatăm decît retinopatia izolată sau acompaniată de hipertensiune arterială generalizată ori regională, cerebrală.

Sindromul umoral cuprinde modificări plasmatice și ale mediului intern, în afara azotemiei. Astfel, se constată tulburări metabolice variate dar mai ales o compromitere a echilibrului acidobazic, cu devieri însemnate ale pH-ului spre alcaloză sau acidoză. In azotemiile prin exicoză se mai poate constata hipocloremie accentuată și o hiperpotasemie. In cursul unui sindrom azotemic lent dintr-o nefrită subacută, regimul declorurat excesiv poate determina un puseu azotemic. Dacă administrăm cloruri, azotemia scade. Creşterea azotemiei se mai întîlneşte şi consecutiv tuburărilor umorale provocate de o infecţie sau surmenaj fizic.

*

Diagnosticul şi clasificarea nefropatiilor duble se va baza pe concepţia integrală, care vede suferinţa renală ca o manifestare locală a unei boli generale. *Diagnosticul va trebui să sesizeze tot ansamblul de tulburări, printr-o interpretare dinamică.* Se va ţine seama prin urmare de dereglarea funcţională şi de substratul morfologic, apoi de etiopatogenie şi de evoluţie, fără a se neglija participarea altor viscere. Va fi analizată, în special interesarea sistemului nervos, a aparatului circulator, respirator şi digestiv ca şi leziunile organelor de simţ.

Clasificarea va fi făcută încît să poată cuprinde toate particularităţile lezionale, clinice şi evolutive ale nefropatiilor, împreună cu asociaţiile morbide, coincidenţele sau complicaţiile lor. Ne vom conduce după următoarele criterii: histofiziologic, clinic şi evolutiv.

Din punct de vedere *histofiziologic,* precizîndu-se sediul şi felul leziunii, vom avea *nefropatii tubulare* — după toxice sau în şoc —, *glomerulare* — membranoase sau capsulare —, *arteriale* — vas aferent sau eferent —, *interstiţiale* şi *funcţionale* (extrarenale). Din punct de vedere *clinic,* căutînd a contura dintre marile sindrome renale. sindromul predominent actual, vom avea *nefropatii cu sindrom predominent urinar, hipertonic, azotemic, edematos* sau *retinian.* Al treilea punct de vedere — cel *evolutiv* — ia în considerare evoluţia nu atît în timp, cît în sensul exprimării potenţialului de dezvoltare al leziunii histopatologice. In acest sens vom avea *nefropatii acute, subacute, subcronice* şi *cronice.*

La acestea vom adăuga *asociaţiile morbide* (gastro-intestinale, respiratorii, cerebrale, senzoriale), *coincidenţele* care pot surveni (hepatita epidemică, miocardopatii) sau eventualele *complicaţii* (infecţii).

Diagnosticul, bazat pe această clasificare, *va căuta să fie cît mai aproape de realitatea histo-fiziologică, subliniind sindromul predominent actual şi prognosticul, în funcţie de capacitatea evolutivă a fiecărui caz în parte;* astfel, vom realiza o *enunţare individualizată, integrală* şi în acelaşi timp *dinamică,* care ne *va orienta asupra formei clinice de nefropatie.*

Cercetările *histo-patologice* de amănunt, au adus o mare contribuţie la descifrarea unor probleme de patogenie renală, prin punerea în evidenţă a corespondentului lezional din diferitele forme clinice de nefropatii. Evoluţia în timp a nefropatiilor duble este strict dependentă de modificările histopatologice; astfel, termenii de acut, subacut, subcronic sau cronic nu îi mai punem astăzi în legătură numai cu durata bolii ci ne dau o idee despre substratul morfofuncţional. Forma clinică este tributară leziunei, tot aşa cum varietatea leziunei depinde de modul de reacţiune al organului şi al organismului. Astfel, concepţiunea de timp tinde să fie înlocuită cu o concepţiune mai largă, anatomo-clinică, în care se pune accentul pe modificările histo-fiziologice din rinichi şi din celelalte viscere, apoi pe corespondenţa lor simptomatică şi funcţională, de aici trăgînd apoi concluziuni asupra posibilităţilor de evoluţie ulterioară.

In *nefrita acută,* forma uşoară, nu se produce decît o edemaţiere a membranei bazale a capilarelor glomerulare (glomerulita). Irigaţia glomerulului este normală în schimb permeabilitatea acestuia este crescută, permiţînd trecerea serumalbuminelor, dînd albuminurie. In forma gravă a nefritei acute este o glomerulită intracapilară, cu tumefierea endoteliului capilarelor, putînd fi şi o proliferare endotelială. Procesul exudativ sau proliferativ de aici strîmtează ansele glomerulare tulburînd filtraţia şi irigaţia ulterioară a tubilor. Membrana bazală nu este modificată, hematuria şi albuminuria fiind consecinţa alterării endoteliale. Leziunile sînt reversibile dar uneori pot să treacă în degenerare hialină şi scleroză, cu insuficienţă glomerulară ireductibilă.

Noţiunea de *nefrită subacută* este bine conturată anatomo-clinic. Leziunea principală este aici extracapilară, constînd dintr-o proliferaţie inflamatorie a capsulei Bowmann, atît a membranei sale bazale, cît şi a endoteliului capsular. Rezultatul este formarea unei semilune conjunctive care prinde şi înăbuşe glomerulul. Ansele glomerulare au şi ele o participare proprie, printr-un proces de endotelio-capilarită. De la debutul acut, evoluţia nu durează mai mult de un an, cînd apare insuficienţa renală finală, consecutivă distrugerii progresive a glomerulilor. Scăderea rapidă a funcţiei de filtraţie cu hipostenurie şi oligurie, după o nefrită acută, este un indiciu că se desvoltă leziunile caracteristice pentru nefrita subacută.

Nefrita subcronică are o evoluţie mai lentă, în 1—2 ani, evoluînd cu sindrom nefrotic. Examenul histopatologic arată şi aici o îngroșare a membranei bazale cu o evoluție mai lentă, predominînd aspectul de degenerare hialină față de inflamație, spre deosebire de nefrita subacută. Leziunile sînt mai nete la membrana bazală care tapetează glomerulii, aceasta determinînd albuminuria masivă. Este prezentă și o glomerulită proliferativă, cu alterații endoteliale. Consecutiv albuminuriei apare și o îmbibare albuminoasă a epiteliului tubular. După cum predomină componenta membranoasă sau cea proliferativă a anselor glomerulare, putem vedea diferite variante clinice. Sindromul clasic este cel nefrotic, ce evoluează spre insuficiența renală la 2—3 ani.

Nefrita cronică are o durată cu mult mai lungă, de 10—15 ani, mergînd treptat spre scleroza și fibrozarea țesutului interstițial și a corpusculului Malpighi, cu o evoluție foarte încetinită. Proliferarea este atît intra- cît și extracapilară, interesînd deopotrivă capsula Bowmann, membrana bazală a glomerulului și ansele capilare cu un mers spre hialinizare. Există și forme pur membranoase de nefrită cronică, la care lipsește proliferația inflamatorie din glomerul. In aceste cazuri se formează mase hialine intercapilare, la nivelul membranei ce acoperă capilarele, așa cum se întîmplă în sindromul Kimmelstiel-Wilson, observat la diabetici. Această modificare scleroasă a membranei bazale poate duce și singură la insuficiența renală.

Anatomia patologică mai arată leziuni extinse în toate viscerele, în special pe teritoriul vascular, mai cu seamă în miocard, creer și plămîni. Modificările histo-patologice din rinichi arată cu certitudine că leziunea principală și inițială, care conduce apoi tabloul clinic, este pe vase și anume la glomerul. Atingerea tubului este secundară, ori datorită proastei irigații, ori reabsorbției excesive a proteinelor trecute prin filtrul glomerular lezat. In clinica adultului nu întîlnim nefroze, de asemenea nu mai vorbim nici de scleroze, ci de nefropatii — nefrite — cu punct de piecare glomerular. *Astăzi considerăm că toate nefropatiile, extrarenale sau endorenale, merg cu leziunea principală pe glomerul, cu excepția celor toxice sau din șoc, care interesează predominent tubul.*

CLINICA NEFROPATIILOR DUBLE

NEFROPATIILE TUBULARE

Din punct de vedere histopatologic acestea sînt caracterizate prin două procese, care pot surveni independent sau asociate : obstrucția mecanică a tubilor și necroza. Nefropatiile tubulare se întîlnesc în împrejurări variate. Astfel, traumatismele extinse cauzate de bombardamente (Londra, Hiroșima), cutremure sau accidente, determină la 30% dintre traumatizați sindromul obstructiv. Din destrucțiile mari musculare în urma zdrobirii, se eliberează cantități masive de mioglobină care obstruează tubii, determinînd așa numita *nefropatie mioglobinică* (Bingold). Sindromul a fost descris de Selansky, la Stalingrad și de Bywater, care i-a dat denumirea de *„crush sindrom"*. Intoxicațiile încă pot provoca nefropatii tubulare, prin mecanisme diferite. Cristalele de sulfamide se pot aglomera în tubi, cauzînd obstrucția. Bismutul, aurul, arsenicul, apoi intoxicațiile cu ciuperci sau infecțiile cu perfringens vin în considerație, atît prin producerea de mioglobină cît și prin efectul direct, toxic, lovind simultan glomerulul și mai ales tubul, care se necrozează. Nefropatia tubulară poate fi, prin urmare, datorită obstrucției sau toxinelor tubulare. Leibson, în 1920 și Trueta în 1947, au descris mecanismul de anoxie al corticalei renale, care este prezent în toate aceste cazuri. Vasele ce deservesc glomerulii intră într-o constricție prelungită iar sîngele „fuge" în medulară, circulînd prin scurt-circuitul deservit de anastomozele arterio-venoase de aici. Deși glomerulii sînt ischemiați, nutriția corticalei este asigurată un timp de vasele nutritive din medulară (vasa privata). Dacă constricția se prelungește, pot să apară însă leziuni ireductibile. Mecanismul de anoxie renală Leibson-Trueta poate să se instaleze și singur, ca o tulburare circulatorie reflexă, în urma unui cateterism vezical, intervenții anodine pe abdomen, colică sau durere violentă, hipotensiune accentuată, hemoragii post partum, etc.

Nefropatia tubulară, indiferent dacă este produsă prin obstrucție, necroză sau anoxie, nu trece niciodată în cronicitate, fiind caracterizată prin aspectul acutissim, supra-acut, care trece ori spre vindecare totală ori evoluiază fatal.

Evoluția. La 24—48 ore după traumatism sau intoxicație apare șocul cu obstrucția tubilor ori declanșarea mecanismului Trueta („shunt", scurt-circuit arterio-venos). Perioada de la accident și pînă la apariția șocului o numim fază I (compensată) și merge numai cu oligurie. Faza II începe cu șocul, care poate fi extrem de brutal, chiar fatal. Acum se instalează anuria completă și azotemia, care atinge cifre extrem de ridicate. Starea se agravează progresiv pînă în ziua 7-a, cînd apare sindromul uremiei, uneori cu edeme. De la această dată, evoluția merge fie spre exit, în ziua 10, fie apare o poliurie eliberatoare, de obicei în ziua 7-8, cu vindecare fără sechele (Faza III).

Intoxicaţia cu sublimat merită o menţiune specială prezentînd anumite particularităţi. Toxicul corosiv provoacă o necroză pronunţată a tubilor cu descuamare accentuată a epiteliilor şi în acelaşi timp lezează glomerulii. Evoluează cu albuminurie, hiperazotemie şi hipertensiune arterială, ceeace o deosebeşte de nefropatia tubulară obişnuită. Aici nu este obstrucţie, ci necroză tubulară. Incepe cu faza preanurică de 48 de ore, care merge cu vărsături şi diaree, în urma acţiunei toxicului asupra tubului digestiv. Fenomenele sînt agravate prin pierderile de lichide şi clorură de sodiu, care antrenează componenta extrarenală. Nu se constată edeme. Faza anurică începe în ziua 2-3-a şi devine critică în ziua 6-7-a cînd apare uremia. Uneori, la această dată începe poliuria eliberatoare, în caz contrar anuria se prelungeşte pînă în ziua 15-20-a, cînd bolnavul sucombă. Este interesant de notat că în ziua 15-a poate să apară o poliurie paradoxală, cu hipostenurie şi totuşi evoluţia este fatală, cu fenomene de edem cerebral. In intoxicaţia cu sublimat predomină pierderea de apă şi săruri prin vărsături şi diaree, apoi oliguria, anuria, hipertensiunea arterială şi azotemia.

NEFROPATIILE GLOMERULARE

Nefropatiile glomerulare (glomerulonefritele) cuprind mai multe varietăţi, cu etiopatogenie şi simptomatologie diferite. Pot fi *postinfecţioase, alergice* sau *intrainfecţioase,* evoluînd oligo-sindromatic sau polisindromatic, cu oligurie, albuminurie, edem, hipertensiune sau azotemie.

Nefrita parţială (intrainfecţioasă) se mai numeşte şi nefrită în focar. Este o manifestare renală acută, produsă de un insult toxi-infecţios direct asupra glomerulului în cursul unor infecţii (angine, infecţie de focar, etc.). Procesul patologic decurge în legătură imediată cu prezenţa germenilor sau toxinelor circulînd în organism şi nu implică, ca în celelalte glomerulonefrite difuze, un proces general alergic cu reacţiuni vasculare întinse. De obicei merge pe un teren normergic, dar se întîlneşte şi la anergici (endocardita lentă). Au fost descrise două variante, nefrita parţială (Volhard-Fahr) şi nefrita embolică (Löhlein) dar *astăzi nu mai admitem decît o singură formă de nefrită parţială, datorită acţiunei directe a toxinelor* *microbiene și nu a germenilor înșăși.* Toxinele determină mici tromboze endarteritice intracapilare (trombarterită), care interesează un număr restrîns de glomeruli, iar la aceștia nu prind glomerulul în întregime ci doar cîteva anse capilare. De multe ori, manifestarea renală este foarte discretă și o identificăm în cadrul bolii fundamentale numai prin examenul urinei. Evoluează oligosimptomatic, fără azotemie, edeme sau hipertensiune, numai cu sindromul urinar: albuminurie discretă și hematurie. Uneori hematuria este foarte pronunțată cînd vorbim de nefrită parțială hemoragică (Bell), caz în care se poate face confuzia cu o tumoră renală. Aceste procese trombarteritice evoluează de regulă benign, spre vindecare fără sechele. Se cunoaște însă și o formă cu hialinizare și fibrozare lentă a glomerulului (Bell), care duce la insuficiența renală. In endocardita lentă nefrita parțială este o constatare aproape nelipsită, încît face parte din simptomele obișnuite ale acestei boli. Terenul fiind anergic, nefropatiile în cursul endocarditei lente sînt aproape exclusiv de acest fel. Tareev a atras însă atenția asupra faptului că după tratamentul cu antibiotice, cînd reactivitatea organismului își revine, sînt mult mai frecvente glomerulonefritele difuze acute, polisindromatice.

Nefrita difuză (postinfecțioasă), apare la intervale variate după infecții, mai des 14—21 zile, cînd se declanșează reacțiunea generală, cu interesarea tuturor glomerulilor. Inflamația glomerulară poate fi membranoasă sau proliferativă, modificările histopatologice fiind în strînsă legătură cu tabloul acut, subacut, subcronic sau cronic al nefritei difuze. Aspectul clinic este polimorf, după cum se prezintă sindromul predominent actual sau după felul de asociație al marilor sindrome renale. Terenul este cu o reactivitate complet modificată, alergică sau pathergică, ceea ce este de mare importanță și pentru evoluția ulterioară. Ellis deosebește două varietăți de nefrită difuză: tipul 1, care este nefrita vîrstei tinere, cu început brusc prin hematurie, la care se adaugă ușoare edeme și hipertensiune, cu 4% letalitate, 10% evoluție cronică și 82% vindecare; tipul 2 aparține vîrstei medii și avansate, începînd lent, cu edeme și albuminurie, hipertensiunea dezvoltîndu-se lent, progresiv, letalitatea find în aceste cazuri de 96%.

Evolutivitatea este determinată de modul de reacțiune al organismului sensibilizat. O reacțiune alergică-hiperergică-exudativă pe glomerul poate fi reversibilă (nefrita acută), în schimb cînd inflamația este mai mult proliferativă, interesînd epiteliul capsulei Bowmann, regresiune nu se mai face, urmînd o distrugere progresivă a glomerulilor prin procesul extracapilar (nefrita subacută, subcronică și cronică).

Etiologia. Cea mai frecventă cauză o constituie anginele (70%). In mai mult de două treimi a cazurilor în etiologie avem infecția streptococică a rino-faringelui, dinților și pielei (piodermii). Sînt cunoscute și observații de nefrite acute cauzate de bacilul tific sau bacilul Koch, de bacilul difteric. Scarlatina și reumatismul acut determină frecvent nefrita difuză, mai des forma acută. In prima săptămînă a scarlatinei se observă nefrită interstițială, datorită direct streptococilor; nefrita difuză apare abia în săptămîna a 3-a, cînd alergia față de streptococi este completă. S-au descris și nefrite difuze după tifosul exantematic (Randerath).

In afară de acești agenți patogeni, astăzi se dă cea mai mare importanță factorilor endogeni, reprezentați de reactivitatea imuno biologică și de starea hormonală. Rolul mediului extern a fost accentuat de Cernogubov. Frigul, mai ales dacă este asociat cu efortul, favorizează un spasm arterial cu anoxia țesutului renal, care pregătește rinichiul pentru reacțiunea exudativă-alergică. Factorul alimentar poate modifica aspectul clinic al nefropatiilor difuze, dînd o predispoziție mărită față de edeme. Se mai admite și rolul unor substanțe toxice, ce pot produce nefrite difuze, fără mecanism alergic.

Patogeneza nu se cunoaște încă precis. Partea cea mai importantă pare însă a reveni modalității de reacțiune a organismului, în esență fiind mai mult o tulburare neuro-alergică. Infecția sau toxicul sensibilizează organismul, care reacționează apoi violent, hiperergic, la o nouă infecție, printr-o inflamație alergică difuză dar cu predominență pe vasele renale. Intervalul de 2—3 săptămîni, în care simptomatologia este redusă sau chiar lipsește, atrage atenția asupra prefacerilor subclinice, care se dezvoltă inaparent, în intimitatea organismului. Tot acest lanț de procese privind sensibilizarea, reacția hiperergică și dezvoltarea ulterioară a tulburărilor, este permanent dirijat și întreținut de sistemul nervos central, fără a cărui participare nu ar fi posibil. Cînd vom căuta cauzele progresivității unei nefrite difuze, va trebui să privim problema în general, avînd în vedere pluralitatea actorilor ce joacă un rol în aceasta.

După Volhard și elevii săi, în urma infecțiilor rezultă o tulburare primitivă renală, manifestată printr-un spasm arteriolo-capilar. Acest spasm local este urmat rapid de un spasm arteriolo-capilar general, determinînd hipertensiunea arterială. Leziunile de capilarită ce se constată, ei le socotesc secundare spasmului. Volhard vede în experiențele lui Goldblatt și Page o confirmare a ipotezei sale asupra originei nefrogene a hipertensiunii. Acești autori au demonstrat că rinichiul ischemic eliberează în circulație substanțe presoare, cu efect hipertensiv (renina). Astfel, s-ar produce un spasm renal primitiv, cu extindere secundară și asupra marei circulații ; din rinichiul ischemic, se elaborează substanțe care întrețin hipertensiunea, accentuînd spasmul, rezultind un cerc vicios între spasm și substanțele presoare. In această concepție, rolul sistemului nervos și al alergiei este aproape nul.

In opoziție cu această interpretare, alți autori, în frunte cu Schleyer, Fahr, Nonnenbruch, Monakov, Kylin și alții, consideră că în nefritele difuze este o suferință generală și primitivă a arteriolo-capilarelor din întreg corpul, iar spasmul este secundar modificărilor tisulare și umorale postinfecțioase, care alterează peretele vascular. Afectarea rinichiului este concomitentă și coordonată acestei capilarite universale. Leziunile sînt, deobicei predominente la nivelul rinichilor, cauzînd ischemia parenchimului și eliberarea ulterioară de substanțe presoare. Chiar experiențele lui Goldblatt au arătat că ischemia renală provoacă prin pensarea sau ligatura arterei, deși provoacă descărcări de renină, nu duce niciodată la modificările histopatologice ce caracterizează nefrita difuză ; de aici reiese că nu este vorba de o simplă tulburare de irigație.

Patogenia alergică. Cercetările făcute de Masugi, Cavelti, Lindemann și alții, au dat o bază științifică interpretării alergice, prin reproducerea experimentală pe bază de hipersensibilizare a nefritei acute difuze. Astfel, la iepurii injectați cu ser de gîscă sensibilizată, dată de suspensia de rinichi de iepure, Masugi a reușit să producă leziuni tipice de nefrită difuză, arătînd că boala este de natură alergică, produsă de anticorpul specific (nefrotoxina) față de țesutul renal. Alte cercetări, în special ale lui Cavelti, au arătat că organismul singur poate elabora antigeni contra rinichiului său propriu, sub influența toxinelor streptococului tip A. Exoincitațiile și mai ales toxinele microbiene, modifică țesutul glomerular, inclusiv membrana bazală, care devine un adevărat antigen, rezultat al conflictului dintre proteinele renale și proteinele streptococilor. Organismul elaborează apoi anticorpi specifici împotriva propriului său rinichi (nefrotoxina, reagina) ; acești anticorpi, în contact cu glomerulul devenit antigen, dau naştere reacţiei hiperergice tisulare, cu apariţia leziunilor histologice de nefrită. O reacţiune moderată poate duce la o leziune uşoară membranoasă cu sindrom nefrotic (Zollinger), în timp ce o reacţie violentă antrenează modificări extinse extra- şi intracapilare. Administrarea de substanţe parasimpaticomimetice sau iritarea concomitentă a centrilor superiori nervoşi agravează leziunile (Cerjakovsky şi Kovalov), dovedindu-se influenţa sistemului nervos central şi vegetativ. Procesul este cu mult mai complex, aceste constatări fiind doar puncte de reper obţinute experimental. Tulburarea metabolismului proteic, apoi influenţa glandelor endocrine, în special suprarenalele şi hipofiza au o mare importanţă în determinarea diferitelor forme clinice de nefrite difuze şi a evoluţiei lor.

Concepem prin urmare nefritele difuze ca o boală generală, cu manifestare locală mai ales renală dar şi în celelalte viscere (în miocard, plămîni, creer etc.), cu un mecanism neuro-alergic, influenţat de starea de reactivitate neuro-vasculo-humorală. In schimbarea reactivităţii şi în declanşarea nefritei difuze pot juca rol factorii endogeni (neurali, hormonali şi imunobiologi) şi factori exogeni (infecţii, factori fizici şi alimentari). Felul reacţiunii este decis de starea de reactivitate a organismului în momentul acţiunei factorilor etiologici. In primul moment este o tulburare funcţională neuro-alergică în reţeaua capilară generală şi mai ales în cea renală, fiind un proces neuro-capilar, la care se poate asocia şi un dezechilibru al proteinelor tisulare. Printr-un mecanism neuro-reflex (Davîdovschi), funcţiunea vasculară capilară se compromite, apărînd ischemia, creşterea permeabilităţii, transudaţia şi exudaţia, care duc la tromboză. Consecutiv se produce reacţiunea proliferativă celulară, de la funcţional ajungîndu-se la leziunea morfologică.

In patogenia nefritelor difuze postinfecţioase se admite prin urmare că rolul cel mai important îl au toxinele streptococice ; din unirea proteinelor ce constituie glomerulul cu proteinele de origine bacteriană rezultă un antigen complet, de origine infecţioasă.

Astăzi se dă însă importanţă şi antigenilor neinfecţioşi, de origine alimentară (peşte, ouă, ciuperci, fructe) sau de origine medicamentoasă (aur, arsen, mercur, streptomicină, derivate de proteine etc.), ce pot determina nefrite difuze într-un organism sensibilizat, care reacţionează hiperergic faţă de antigenul dat. Unele observaţii experimentale demonstrează şi importanţa antigenilor nespecifici. Se pare că uneori nefrita acută poate să apară într-un organism sensibilizat

Scanned with OKEN Scanner

anterior, chiar dacă se administrează cei mai variați antigeni. In acest caz este o hipersensitivitate față de un număr extrem de mare de substanțe, încît nu mai putem vorbi de antigen specific, fiind o pathergie. Unii au reușit să producă seruri nefrotoxice nu numai prin introducerea de țesut renal ca Masugi, ci și prin administrarea de alte țesuturi, cum ar fi suspensia de endoteliu aortic (Strehler) sau suspensie de stomac (Hamori, Oláh). In acest caz, Hamori vorbește de antigeni heterotopi (Radnai).

Patogenia toxică este cunoscută mai de mult, în special în ce privește arsenicul, cantarida, acidul cromic, balsamicele, sulfonalul și cloroformul. Mai nou se insistă asupra patogeniei toxice, pentru a se arăta că reacția antigen-anticorp nu este singura modalitate de producere a unei nefrite difuze. Se crede de către unii că nefrita gravă observată la copii după roentgeno-terapia pe regiunea renală (Zuelzer) și leziunile glomerulare din nefropatia gravidică, sînt datorite unui insult toxic direct, înafara oricărei alergizări. Nefrite difuze datorite unui toxic se observă însă numai excepțional.

Simptomatologia clinică a nefritelor difuze postinfecțioase variază de la caz la caz, în funcție de condițiile multiple exo- și endogene.

Nefrita acută se poate prezenta cu manifestări diametral opuse. In formele ușoare, cînd se produce numai o intumescență a membranei bazale, evoluează fără hipertensiune, căci glomerulul și tubii sînt bine irigați. Constatăm însă o albuminurie care poate fi foarte intensă, ducînd la intumescență tubulară. Clinic poate să apară ca o așa numită „nefroză acută“, fără edeme sau alte semne renale, în afară de albuminurie. Se constată după sau în cursul bolilor infecțioase febrile, dispărînd uneori odată cu febra. Leziunea membranei bazale pare a fi mai des secundară acțiunei toxice directe, fără intervenția mecanismului alergic, mai cu seamă cînd sindromul apare în cursul stărilor febrile. Forma proliferativă este cea mai reprezentativă manifestare a nefritei difuze. Survine de obicei la 18—20 zile după o angină sau o infecție streptococică, debutînd insidios cu subfebrilități și fenomene generale : astenie, cefalee, inapetență, jenă lombară, dispnee. Fenomenele se accentuiază treptat, pe primul plan instalîndu-se sindromul cardio-vascular. Constatăm o hipertensiune arterială moderată, atît sistolică cît și diastolică. La copii, o tensiune 14—9 are semnificație net patologică. Venele jugulare sînt turgescente, sgomotul II pulmonar accentuat ; o discretă hepatomegalie este aproape întotdeauna prezentă. Este caracteristică paloarea generalizată a tegumentelor, cu o ușoară cianoză la buze și extremități. Coordonat hipertoniei constatăm de regulă o bradicardie, care este considerată ca un reflex de apărare față de supraîncărcarea inimei (Jarisch-Betzold). Prin excitarea sinusului carotidian și a nervilor depresori în urma hipertoniei se produce acest reflex care adaptează miocardul la noua situație. De obicei bradicardia se accentuiază atunci cînd scade tensiunea și se resorb edemele, fiind un semn favorabil. Tahicardia denotă o dereglare a centrilor reflexogeni și diencefalici, putînd anunța accidentele cerebrale (eclampsia). Uneori asistăm la fenomene de insuficiență cardiacă acută, cu predominența semnelor din partea ventricolului stîng : ritm de galop, dispnee, edem pulmonar, cu puls peste 80—90. Cefaleea este nelipsită, cu o senzație de tensiune intracraniană. Urina este în cantitate mai mică, cu densitatea destul de bună. Albuminuria este prea intensă, putînd și lipsi. Hematuria este uneori moderată, alteori vedem adevărate hemoragii renale. In sediment mai întîlnim cilindri granuloși și hialini, leucocite și celule endoteliale. Edemul subcutanat are un aspect bine cunoscut, variind de la forma discretă, palpebrală, pînă la inundația generală cu lichid (anasarcă). Foarte adeseori, în lichidul pleural găsim o reacție inflamatorie, cu reacția Rivalta pozitivă și cu multe celule reticulare în sediment. Dacă edemul interesează creerul, dînd edem cerebral, se pot declanșa crizele convulsive eclamptice. Azotemia în nefrita acută nu este prea ridicată, rareori depășind 100 mg%, fiind reprezentată în majoritate de azotul ureic. Retinita în primele săptămîni este discretă, la examenul fundului de ochi constatîndu-se mai mult modificări de calibru ale vaselor și eventual edem papilar.

Evoluția se face de obicei în 6 săptămîni, timp în care se poate obține vindecare completă. Termenul acesta nu este însă fix, deoarece există posibilitatea de vindecare, este adevărat că mai redusă, chiar și după 1—2 luni.

Formele clinice se deosebesc între ele după sindromul predominent, ceea ce depinde în oarecare măsură și de etiologie. După sindromul predominent deosebim nefrite acute cu sindrom hipertonic, azotemic, urinar sau edem. După etiologie putem întîlni mai multe forme. *Nefrita acută gripală*, ce evoluează cu hematurie pronunțată, hipertonie și fenomene cardiace (Moga). *Nefrita acută reumatismală* se întîlnește uneori în cursul unui reumatism acut cu manifestări viscerale, evoluînd oligo- sau polisindromatic (Moga). *Nefrita acută spirochetozică*, merge cu azotemie neobișnuită (600 mg%), fără a evolua fatal. *Nefrita acută sifilitică* apare în perioada secundară și se caracterizează prin edeme mari și albuminurie intensă, în schimb hipertensiunea este moderată sau chiar lipsește. *Nefrita acută postscarlatinoasă* este caracterizată prin edeme masive și accese eclamptice destul de frecvente.

Sînt descrise și aspecte clinice curioase de nefrite acute difuze, produse de antigeni neinfecțioși, de origine alimentară : pește, ouă, ciuperci, fructe. In aceste cazuri se constată mai mult fenomenele locale, colice, diarei, uneori și edem, fenomene de cistopielită cu descuamație epiteliată intensă. Hipertonia este moderată, azotemia poate lipsi. Dumarest și Tzank au descris în 1932 nefrita de intoleranță, care se produce ca o reacție de hipersensitivitate specifică a țesutului renal față de unele derivate minerale, aur, arsen (arhenal), bismut, derivate proteice, medicamente (streptomicină), chiar dacă sînt date în doze minime.

Diagnosticul diferențial al nefritei difuze postinfecțioase il facem uneori cu litiaza renală, tumorile sau tuberculoza renală mai ales cînd predomină hematuria. Albuminuria ortostatică încă poate duce la confuzii cu o formă ușoară de nefrită.

In afară de nefrita difuză postinfecțioasă clasică se mai cunosc unele variante cu oarecare individualitate clinică. pe care le vom trata separat.

Nefrita acută anurică este o entitate mai mult din punct de vedere clinic, în realitate fiind cauzată de procese deosebite patogenic și lezional dar care sînt aduse la un numitor comun prin simptomatologie. Se poate întîlni în condiții foarte variate. Astfel, o întîlnim în nefropatiile difuze, atît în nefrita difuză acută cît și în nefropatia tubulară provocată de blocarea tubilor. In nefrita interstițială anuria este datorită tensiunei mari intrarenale, care oprește filtrația glomerulară prin compresiune. Apoi nefropatiile funcționale, unde au loc de asemenea tulburări circulatorii consecutive exicozei sau scurtului circuit arterio-venos cu ischemia corticalei și în obstrucțiile ureterale sau tubulare, cauzate de obstacole mecanice (calcul, leziuni tubulare necrotice, mioglobină etc.).

Insfîrșit vin în considerare factorii infecțioși-alergici, toxicele exogene, toxice endogene (graviditate), tulburările circulatorii (șoc, exicoză), traumatisme („crush sindrom") și accidentele posttransfuzionale. De fiecare dată se poate produce nefrita acută anurică, cu un tablou clinic unitar. Simptomatologia clinică a nefritei acute anurice este foarte redusă : oboseală, torpoare, grețuri, anurie. Sindromul umoral este în schimb foarte evident. Constatăm 3 sindrome umorale concomitente: retenția de azot (cu creșterea azotului ureic la început, apoi și a azotului rezidual), tulburări de echilibru acido-bazic (cu scăderea pH-ului în urma acumulării de acizi), perturbații osmotice (cu sindrom de hipertensiune osmotică extracelulară, mergînd cu deshidratarea sectorului celular și apoi comă uremică și cu sindrom de hipotensiune osmotică extracelulară ce determină prin hidratarea celulară excesivă și edem cerebral cu cefalee, convulsii și crize eclamptice). Insfîrșit se întîlnesc perturbații umorale de origine cerebrală: hiperhidratare celulară primitivă, exagerarea catabolismului azotat, hiperpotasemie.

Evoluția nefritei acute anurice se face de regulă în trei faze destul de distincte. Prima fază evoluiază clinic cu torpoare și vărsături care agravează situația prin pierderea de apă și sare. Catabolismul azota se exagerează prin deshidratarea celulară. Apar tulburări mari hidro-electrolitice: fosfații și sulfații cresc, NaCl scade. Durează 1—4 zile. In faza a doua, faza anurică, se accentuiază torpoarea și tulburările dispeptice. Dacă este o exagerare a catabolismului, azotemia se ridică repede la 2—6000 mgr. % ; în caz contrar, creșterea se face lent. Durează din ziua 5-a pînă în ziua a 7-a. Faza a treia este crucială și ține din ziua a 7-a pînă în ziua a 12-a. In prima eventualitate, evoluția este fatală, cu accentuarea vărsăturilor, anuria se menține, azotemia crește. Se instalează un colaps circulator prin hiperpotasemie, comă și convulsii prin edem cerebral, dispnee, edem pulmonar. Alteori însă în aceste zile diureza începe să crească, trecînd într-o adevărată poliurie eliberatoare, de 2—3000 cc, ce poate dura apoi timp mai îndelungat (1—2 luni), ca un diabet insipid, prin pierderea capacității de concentrație a tubilor. Creșterea diurezei marchează reluarea anabolismului și reechilibrarea hidro-minerală. Vărsăturile pot să persiste însă și după pornirea diurezei, deaceea este absolut necesară intervenția terapeutică pentru susținerea acestei reacții salutare.

Terapia va fi făcută cu mare prudență. O rehidratare și reclorurare masivă accentuiază dezechilibrul hidric, înecînd țesuturile; în schimb dacă este insuficientă, agravează tulburările digestive prin scăderea concentrației ionice. In primele două faze și în faza a treia, înainte de creșterea diurezei, vom face o emisie de 200 cc sînge, urmată de o microtransfuzie de 30—50 cc sînge; deci o epurație extrarenală. In faza a treia, dacă este o tendință de creștere a diurezei, putem asocia și 200 cc ser fiziologic, pe care îl vom repeta în caz de efect favorabil, atîta vreme cît ține poliuria.

Nefrozo-nefrita hemoragică a fost descrisă în special de autorii sovietici şi japonezi fiind cunoscută şi în Norvegia, Sîrbia şi Ungaria. Survine în mici epidemii-endemii la soldaţi şi se crede că este datorită unui virus transmis prin rozătoare. Are o perioadă de incubaţie de 12—24 zile. Noi preferăm termenul de *nefropatie hemoragică infecţioasă*, leziunile fiind extinse şi în afara nefronului. O descriere completă a fost făcută de Smorodnia, în 1934, în Siberia de sus. La noi în ţară se cunosc asemenea nefropatii în Bucovina. Se întîlneşte în special în regiunile mlăştinoase şi ierboase, fiind mai frecventă în lunile aprilie-mai şi septembrie-octombrie. Nu s-au observat transmisiuni de la om la om.

Debutează cu dureri mari abdominale ce pot simula o apendicită sau o litiază, frisoane şi febră. Leucocitele cresc pînă la 60.000, poate fi şi o trombopenie de 100.000 ; se constată apoi mialgii, lombalgii, purpură discretă şi o congestie a feţei şi gîtului. Fenomenele cardiovasculare pot fi pronunţate, cu tendinţă la colaps. Tensiunea arterială creşte moderat, 17—18. In ziua a 4-a şi a 5-a apare o albuminurie şi hematurie masivă, cilindrurie ,cu oligurie de 200 cc şi azotemie. In a 7-a zi poate să treacă brusc în poliurie şi se vindecă fără sechele. In formele grave se întîlnesc fenomene de encefalită infecţioasă, sindrom meningeal sau hemoragii digestive. Letalitatea este de 5—30% Anatomo-patologic se găsesc leziuni în toate organele, în special în rinichi : ischemie corticală, degenerări tubulare şi alteraţii moderate în glomerul şi capsula Bowmann. Se mai vede apoi o capilarită generală, cu leziuni necrotice şi hemoragice în creer şi hipofiză.

Nefrita de război numită încă şi „nefrită de tranşee“, se poate întîlni şi în timp de pace, atunci cînd sînt anumite condiţii nefavorabile de mediu. Influenţele externe par a juca un rol important în determinarea aspectului acestei forme clinice de nefrită acută, în special frigul şi umezeala ; se ţine cont şi de unii factori endogeni, cum sînt infecţiile de focar şi surmenajul nervos. Leziunile principale în nefrita de război sînt glomerulita şi alteraţiile interstiţiale (Randerath). Este o permeabilitate foarte crescută a capilarelor extrarenale, care favorizează apariţia de edeme foarte mari. In urină poate fi o albuminurie masivă cu hematurie moderată, alteori acestea lipsesc, cazuri în care constatăm doar edeme mari şi hipertensiune arterială. In lipsa sindromului urinar unii vorbesc de „nefrită fără nefrită“. Destul de des, mai ales cînd bolnavul a fost supus şi unor eforturi fizice exagerate, sînt şi semne de insuficienţă circulatorie. Alteori constatăm splenomegalie. In nefrita de război sînt frecvente fenomenele vezicale (cistită, cisto-pielită), care pot să atragă primele atenția.

Exoluția nefropatiilor acute este influențată de modificările produse. Uneori se vindecă fără urmări, alteori trec direct în stadiul de insuficiență renală terminală, uremia. Se pot prezenta de la început ca formă subacută, astfel că astăzi termenii aceștia referitori la evoluție nu îi mai concepem în timp ci cu privire la tabloul histopatologic lezional.

Nefrita subacută are o evoluție fatală în 5—6 luni, continuînd progresiv simptomatologia nefritei acute. Este determinată de dezvoltarea ireversibilă a inflamației proliferative extra- și intra- capilare. Membrana bazală și capsula Bowmann iau aspectul unei cicatrici semilunare, care comprimă glomerulul, și el în plină inflamație și suspendă irigația. Semnele cele mai constante sînt hipostenuria și hipertensiunea, însă de obicei sînt prezente toate sindromele renale.

Nefrita subcronică duce în doi ani la insuficiență renală. De la început se prezintă cu sindrom nefrotic, edeme și albuminurie intensă, hipertensiunea este moderată iar azotemia poate avea remisiuni temporar. Histopatologic este o leziune globală a glomerulului și a membranei bazale. La glomerulita proliferativă din faza inițială se adaugă o proliferare a endoteliului capsular cu îngroșarea și hialinizarea membranei bazale, care explică intensitatea sindromului nefrotic.

Nefrita cronică prezintă leziuni variate membranoase, extra-capilare și intracapilare dar cu o evolutivitate mult mai redusă, mergînd în 10—15 ani spre alterațiune scleroasă. Dacă este interesată numai membrana bazală, evoluția poate să fie foarte lungă ; de obicei prezintă însă recidive repetate, care pot grăbi procesul prin interesarea glomerulului. Aspectul clinic se deosebește după cum predomină leziunile pe capsulă, endoteliul vascular sau pe membrana bazală. Volhard descrie trei faze în evoluția nefritei cronice. Prima fază este faza renală, incipientă, putînd fi latentă și se constată albuminurie și hipertonie 15—16 (VL). Faza a doua cu insuficiență renală relativ compensată este faza accidentelor confirmate (vasculare, cerebrale) și în care apar tulburările de concentrație ale urinei, poliurie sau oligurie, discrete edeme variabile. In faza a treia se declară insuficiența renală absolută, ireductibilă, care duce la uremie.

NEFROPATIILE ARTERIALE

Acestea nu au o autonomie, *nefiind decît o fază evolutivă renală, în cursul unor afecțiuni vasculare ajunse în stadiul de visceralizare.*

Mai des întîlnim nefropatia arterială în boala hipertensivă, deosebind în cadrul acesteia o nefroscleroză benignă și una malignă (în forma malignă a boalei hipertensive).

Nefroscleroza benignă nu duce la modificări importante ale funcției renale, constatîndu-se albuminurii inconstante, poliurie și hipostenurie. In *forma malignă*, determinarea renală poate să domine tabloul clinic, fiind prezente toate sindromele renale, azotemie ridicată, hematurie, edeme, poliurie sau oligurie, cu sfîrșit letal prin insuficiență renală sau mai frecvent prin accident vascular.

In arterioscleroză nefropatia se traduce doar prin albuminurie. Se întîlnește la o vîrstă înaintată, 60—70 ani și nu dă hipertonie. Dacă totuși aceasta este prezentă are mai mult caracterul unei hipertonii prin pierderea elasticității. Moartea survine prin accident vascular (infarct miocardic, ictus).

Cînd scleroza vasculară renală este consecința unei nefrite cronice, este prezentă insuficiența renală iar la necropsie se găsește rinichiul mic scleros, descris de Bright.

NEFROPATIILE INTERSTIȚIALE

Interstițiul renal participă foarte frecvent atît alături de nefropatiile difuze cît și în cursul unor boli infecțioase generale. Reacția interstițială poate fi *parțială, în focar* sau *globală*, interesînd difuz tot țesutul interstițial. Mai des este bilaterală dar poate fi localizată și la un singur rinichi. Anatomo-patologic este o infiltrație leucocitară cu edem interstițial și spasme sau chiar leziuni vasculare. Volhard separă o formă acută (septică) și o formă cronică (lues, tbc) ce evoluează spre fibroză. Sindromul acut merge fără hipertonie dar cu anurie și azotemie mare. Zollinger împarte nefrita interstițială acută în două grupe : prima grupă ar fi constituită de o reacție interstițială asociată altor îmbolnăviri renale (în nefrita de război, intoxicații, necroză tubulară), iar grupa a doua ar fi formată de nefrita interstițială urinară, fără hipertensiune, cum se observă în prima săptămînă a scarlatinei. In acest caz edemul intestițial determină manifestări acute cu oligurie sau anurie și azotemie foarte crescută, prin comprimarea elementelor funcţionale din nefron şi dureri lombare foarte vii. Se mai observă şi în cursul altor boli infecţioase, în intoxicaţii sau după tratamentul cu săruri de aur. Manifestările cronice datorită luesului sau tuberculozei nu sînt admise de toţi autorii. Bell insistă în special asupra nefritei interstiţiale cronice produsă prin infecţii variate hematogene descendente, care duc la o scleroză renală bilaterală, asemănătoare histopatologic cu cea secundară unei glomerulonefrite. Uneori scleroza poate fi unilaterală. Nefrita interstiţială cronică dă puţine semne urinare, fiind greu de recunoscut, însă se pare că întreţine anumite tulburări funcţionale renale şi extrarenale (Zollinger-Spühler). Astfel, pot să apară tulburări în metabolismul apei şi al NaCl, adipoză, distrofii osoase, anemie şi final, cînd scleroza este avansată, hipertensiune arterială.

Infecţia pe cale ascendentă are ca origine mai des o pielonefrită cronică. Fahr şi Nonnenbruch vorbesc de o *nefrită seroasă* caracterizată printr-un edem inflamator interstiţial difuz; prin compresiunea tubilor produce anurie (glaucom renal care necesită uneori intervenţia chirurgicală pentru decapsulare). Cînd se prelungeşte determină o hiperplazie conjunctivă şi scleroză interstiţială. Se întîlneşte alături de leziunile parenchimatoase renale sau în legătură cu inflamaţii din altă parte.

Uneori secundar inflamaţiilor cronice, se produce o proliferaţie de celule epiteloide în interstiţiile din jurul capsulei Bowmann formînd mici granuloame. Provoacă un tablou de nefropatie difuză, cu edeme moderate şi azotemie ; Wegener a descris în 1936 acest sindrom antomo-clinic sub numele de „periglomerulita granulomatoasă".

Leziunile vasculare în nefrita interstiţială sînt foarte variate, constînd în special în hialinoze, degenerări ale colagenului şi procese endarteritice.

PIELONEFRITELE

Sînt nefropatii cauzate de o infecţie a uretrei, a vezicei, a ureterului ori bazinetului, de obicei în legătură cu staza urina de origine mecanică (calcul, hipertrofie de prostată, cudură ureterală). Această infecţie ascendentă este datorită mai des bacilului coli, apoi diverşilor coci, strepto-stafilococi, proteus, etc., Infecţia poate fi descendentă, pe cale hematogenă, cînd duce uneori la abces renal. Evoluează cu tulburări urinare, polakiurie, disurie, piurie, apoi cu dureri lombare accentuate, mai ales cînd este prins pielonul (pielita). Febra este intermitentă, pînă la 40°, cu frisoane multiple şi puternice. Microscopic se arată de obicei o microhematurie şi piurie ; pe lîngă sindromul urinar se poate ascocia o azotemie moderată (50—80 mgr%) şi hipertensiune arterială, 15—16 cm. Hg. In aceste cazuri sîntem îndreptăţiţi a vorbi despre pielonefrite, deosebindu-le de pielite, cistite sau cistopielitele simple, fără determinare renală.

Uneori constatăm dureri în loja renală, febră şi microhematurie dar nu găsim piurie, în schimb urina are un aspect de „zeamă de varză" şi conţine mult mucus. Alteori piuria este intermitentă sau foarte discretă.

Pielonefritele pot fi unilaterale ori bilaterale şi au tendinţă mare spre regresare, însă pot evolua şi spre o supuraţie, dînd adevărate pionefrite, care adeseori trec în septicemie. Dacă infecţia este mai atenuată şi evoluiază cronic, se poate dezvolta o scleroză renală de origine pielitică (nefrită interstiţială). In general, infecţiile cu coli dau mai mult o leziune a bazinetului, leziunea rinichiului fiind mai mică, pe cînd în infecţiile cu stafilococi predomină leziunea parenchimului renal. La enunţarea diagnosticului se va preciza pe cît posibil, agentul patogen şi cauza predispozantă.

SINDROMUL NEFROTIC

Noţiunea de „nefroză" a fost socotită pînă în timpul din urmă ca echivalentă cu o „leziune tubulară", iar pe teren clinic, nefrozele erau asociate cu ideea unei funcţiuni renale bune. Observaţiile atente din ultima vreme au răsturnat însă ambele interpretări, punînd această problemă într-o lumină cu totul nouă.

Astăzi vorbim de sindrom nefrotic, sub acest titlu înglobînd o serie de afecţiuni deosebite ca etiologie şi evoluţie dar asemănătoare în ce priveşte simptomatologia.

Sindromul nefrotic este caracterizat clinic prin prezenţa unei albuminurii masive (3—4 gr. la mie), cu edeme generalizate pronunţate şi modificări umorale importante : hipoalbuminemie, proteinele scăzînd pînă la 4%, cu raportul serine/globuline sub 1 ; concomitent apare paraproteinemia, apoi hipercolesterinemia şi hiperlipemia. Nu constatăm hematurie, hipertensiune, azotemie şi nici tulburări de concentraţie sau diluţie ori alteraţii ale fundului de ochi.

In prezenţa acestei simptomatologii vorbim în general de sindrom nefrotic, care *este însă un termen provizoriu, momentan, urmînd* *a preciza adevăratul substrat prin investigații asupra etiologiei și prin urmărirea evoluției.* Sindromul nefrotic poate apare în: nefrita subcronică, nefrita cronică, tromboza venelor renale, hepatonefrite, mielom multiplu, amiloidoză, endocardită lentă, nefrozo-miocardoza Wuhrman, nefropatia bătrînilor, nefropatia cu amiloidoză, nefropatia cu tezaurismoze, nefropatia sifilitică, nefropatia tuberculoșilor, nefropatia diabetică Kimmelstiel-Wilson, precum și în nefropatia gravidică.

Din toate aceste afecțiuni, frecvent găsim sindromul nefrotic în cursul nefritei cronice sau în nefrita subcronică („nefrita cu componentă nefrotică" a lui Volhard). Indiferent însă de cauză, acest sindrom evoluează deobicei în trei faze.

Prima fază, *faza de nefropatie,* în care constatăm sindromul nefrotic pur, trece treptat și irevocabil din stadiul de nefroză în spre stadiul de nefrită.

In faza secundară, de *disproteinemie,* se accentuiază sindromul umoral. In același timp nefrita continuă să evolueze spre stadiul următor.

In faza terță sindromul nefrotic se șterge și *apare simptomatologia insuficienței renale,* cu azotemie ridicată și apoi uremie: nefroza a devenit o nefrită într-un stadiu avansat.

La adulți astăzi nu mai admitem decît aceste posibilități de apariție și de evoluție a sindromului nefrotic. La copii se poate întîlni însă și adevărata *nefroză genuină,* cu etiologia nelămurită. Se bănuiește că ar fi în legătură cu infecția strepto- sau pneumococică ori cu difteria, febra tifoidă sau luesul. Nefroza genuină provoacă și ea sindromul nefrotic, care evoluiază de această dată altfel decît atunci cînd însoțește bolile de mai sus. Prima fază, de *disproteinemie,* este urmată de faza a doua de *nefropatie reversibilă,* susceptibilă de vindecare. Prin urmare, sindromul nefrotic are două posibilități de evoluție: spre nefrită și insuficiență renală sau spre vindecare. Prima eventualitate o întîlnim la adulți și mai rar la copii iar cea de a doua eventualitate o vedem aproape numai la copii și excepțional de rar, practic inexistent, la adulți. In afară de această constatare statistică, în prima fază a sindromului nefrotic singurele criterii de diferențiere sînt observația în timp și evidențierea prin metode de laborator a eventualei progresiuni spre nefrită.

Aceste observații ne permit însă de *a înlătura din clinica adultului termenul de nefroză și de a considera sindromul nefrotic ca un sindrom în evoluția nefritelor.* Se izolează așa dar pe de o parte nefroza genuină, o afecțiune rară, întîlnită la copii, iar pe de altă parte sindromul nefrotic, care se observă într-o nefrită cu evoluție specială sau în legătură cu altă boală, avînd o alură secundară. In faza lor de debut aceste două entități sînt însă extrem de asemănătoare ca aspect, pînă la confundare.

Patogeneza sindromului nefrotic este viu controversată. S-au pus în discuție în special următoarele ipoteze :

— este cauzat de pierderea mare de albumină prin urină ?
— este o primire defectuoasă exogenă de proteine ?
— se formează proteine patologice în ficat ?
— sinteza proteinelor este prea redusă în ficat ?
— este o scădere a presiunii hidrostatice capilare ?
— sau o creștere a presiunii hidrostatice tisulare ?

Se pare însă că mecanismul este mult mai complex, fiind o stare de reactivitate modificată cortico-endocrino-mezenchimală, deci o tulburare generală de metabolism, pe bază constituțională. În aceste condițiuni apare o leziune discretă a glomerulului, care devine permeabil pentru proteine ; de aici înainte începe albuminuria cu toate consecințele ei. Nu este încă precizat dacă întîi apare disproteinemia și apoi glomerulita sau dacă leziunea glomerulară este prima. Se pare că în nefroza genuină se produce întîi o tulburare metabolică, o disproteinemie, cu paraproteinemie care provoacă o creștere a permeabilității glomerulare pentru proteine ; în nefrita subcronică sau cronică întîi suferă glomerulul și apoi urmează disproteinemia, ca o consecință a pierderii continui și în cantitate mare a albuminei prin urină. Sub acest aspect, afecțiunile care se însoțesc de sindrom nefrotic, se împart și ele în două categorii : fără alterații vizibile glomerulare (nefropatia luetică, nefropatia bătrînilor, nefropatia lipoidică și cea gravidică) și cu alterații vizibile glomerulare (nefrita difuză, nefropatia amiloidă și nefropatia diabetică).

Indiferent de origine, este probat astăzi că în producerea sindromului clinic joacă rol o discretă inflamație glomerulară, uneori vizibilă și alteori nu, degenerescența tubulară fiind o consecință a acesteia (Bell, Randerath, Govaerts). Tulburarea funcțională sau leziunea interesează membrana bazală a capilarelor glomerulare, care devine permeabilă permițînd trecerea proteinelor. Funcția tubulară și filtrația glomerulară, deci și irigația, sînt intacte. Reabsorbția de proteine și lipide la nivelul tubilor (atrocitoză), duce cu timpul la degenerarea epiteliului tubular, care adeseori constituie singura leziune renală vizibilă. Lipsa ischemiei și funcția de filtrație bună și de reabsorbţie ne explică lipsa hipertensiunei, a azotemiei şi a tulburărilor de concentraţie din primele faze. Albuminuria masivă are însă efect asupra echilibrului proteic din plasmă, ducînd la o hipoalbuminoză sanguină, care favorizează edemul şi în acelaşi timp determină şi creşterea lipidelor. Probele funcţionale făcute în acest stadiu, referitor la filtraţia glomerulară (clearence-ul creatininic), sînt normale.

La copii se pot menţine aceste modificări timp destul de îndelungati uneori mai mulţi ani, după care se pot vindeca spontan, sau după o boală intercurentă ; aceasta ar fi adevărata nefroză genuină sau nefroza lipoidică descrisă de Munck, care este însă destul de rară, chiar şi la copii. Mult mai frecvent se observă însă tranziţia spre nefrită, cu schimbarea treptată a tabloului clinic. Glomerulita este la început extrem de uşoară, mai mult o tulburare de permeabilitate şi cel mult o îngroşare a membranei bazale. La aceasta se adaugă însă o hiperplazie a endoteliului intracapilar, care obstruează lent glomerulii, diminuînd filtraţia. Din acest moment albuminuria începe să scadă ca o consecinţă directă a reducerii debitului şi a suprafeţei de filtraţie iar proteinemia tinde să se restabilească prin diminuarea deperdiţiei proteice. In schimb, clearence-ul creatininic scade, indicînd începutul tulburării de irigaţie şi al insuficienţei glomerulare. Ischemia renală progresînd, apare şi hipertensiunea arterială, azotemia, alteraţiile fundului de ochi şi tulburările de diluţie şi concentraţie. Tabloul clinic virează şi în locul sindromului nefrotic, în aparenţă benign, apare simptomatologia severă a nefritei subcronice sau cronice, care în decurs de cîţiva ani ajunge în faza de uremie terminală. Acest fel de evoluţie se constată aproape fără excepţie la toate cazurile de sindrom nefrotic apărut la adulţi. Unii autori nici nu admit nefroza genuină ca o unitate nozologică (Bell, Ellis), socotind-o ca o nefrită cu sindrom nefrotic ce evoluează influenţată de vîrstă, de o anumită reactivitate şi de anumite condiţii. In producerea ei, Volhard incriminează pneumococul iar autorii sovietici reactivitatea imuno-biologică. Deşi există mai mult ca tablou clinic, fără să aibă un substrat histopatologic specific, trebuie să avem în vedere, atunci cînd facem prognosticul, că sindromul reversibil de nefroză genuină care apare la copii, cu leziunea membranei bazale secundară disproteinemiei, după mai mulţi ani se poate vindeca în mod surprinzător, fără să lase nici o urmă.

In cursul evoluţiei sindromului nefrotic putem să asistăm la unele accidente dramatice, care vin să întrerupă decursul de obicei monoton al boalei, cunoscute sub numele de *criză nefrotică*. Brusc, pe neașteptate, bolnavul începe să acuze dureri violente epigastrice cu grețuri și vărsături ; temperatura se ridică la 38—39°, cu leucocitoză și tahicardie, durerea devine insuportabilă iar la palpația abdomenului constatăm o rezistență musculară. Se conturează astfel net un sindrom abdominal acut, alarmant, care duce de multe ori bolnavul pe masa de operație. La intervenție se găsesc toate viscerele normale, în realitate fiind vorba de o infiltrație flegmonoasă a țesutului retroperitoneal, care prin localizarea sa scapă de obicei ochiului chirurgului (erizipel retroperitoneal). Alteori criza are un caracter pancreato-solar, cu dureri în bară, abdomen mare, destins, fiind și fenomene de ileus dinamic. In acest caz ,la laparotomie se poate pune în evidență o edemațiere a pancreasului. Toată această simptomatologie sgomotoasă poate să retrocedeze la fel de brusc cum s-a și instalat, fiind uneori urmată, paradoxal, de o ameliorare a semnelor sindromului nefrotic, cu diminuarea albuminuriei și a edemelor ; la fel de bine poate însă progresa, avînd o evoluție fatală, cu fenomene septice. Aceste accidente sînt explicate prin rezistența scăzută a nefroticilor față de infecții, care, de cele mai multe ori, sînt infectați cronici. In afară de manifestările acute ale crizei nefrotice se mai cunosc și determinări cronice, care merg cu tabloul unei poliserozite, cu ascită și exudat în pleure, de tip exudativ, deosebit de colecțiile obișnuite transudative din cadrul edemului. Cauza este tot o infecție, de astă dată latentă și atenuată.

Sfîrșitul unei nefroze este datorat uneori unei infecții, în special pneumococice, care determină progresiunea nefropatiei spre insuficiența renală și uremie. Poate că tocmai datorită acestui fapt s-a crezut atîta vreme că sindromul nefrotic este incompatibil cu noțiunea de nefrită, infecția fatală survenind în faza cu funcție renală încă păstrată.

Ca un rezultat al tatonărilor clinice și experimentale care au dus la vederea actuală, sindromul nefrotic este desemnat în literatură sub felurite denumiri, care pot duce la confuzie. Astfel, Volhard vorbește de nefrită cronică cu componentă nefrotică ori de nefrită subcronică. Școala sovietică întrebuințează termenul de nefrozo-nefrită, Fahr îi spune nefrită intracapilară, iar Ellis nefrită tip II. Mai este cunoscut și ca nefrită membranogenă (Bell) sau nefrită cronică edematoasă. Noi *preferăm termenul de sindrom nefrotic, privit ca un sindrom în evoluția nefritelor, la care ținem seama de natura lor diferită și de pluralitatea condițiilor în care pot să apară. Expresia de nefroză o rezervăm pentru un tablou clinic-evolutiv mai rar (rever-*

sibil), observat la o vîrstă tînără, în special la copii şi uneori după graviditate (Nonnenbruch).

Tot la acest capitol, trebuie să facem o menţiune specială *amiloidozei renale,* care merge cu un sindrom nefrotic foarte pronunţat. Cauzele cele mai frecvente sînt procesele infecţioase de lungă durată, de natură caşectizantă. Intre aceste infecţii figurează mai ales tuberculoza, sifilisul şi supuraţiile prelungite. Insă orice infecţie cu evoluţie îndelungată poate să dea amiloidoză. Astfel, observăm amiloidoza şi în endocardita lentă (Nanu-Muscel, Titu Vasiliu-Haţieganu). Rinichii sînt mari, palizi, cu reacţie caracteristică la iod pe secţiunile histopatologice. Degenerescenţa amiloidă interesează mai ales capilarele din glomeruli şi artera aferentă, mai rar eferentă. Consecutiv apar şi degenerări epiteliale ale tubilor. Patogenia şi natura substanţei amiloide este încă discutată dar se pare că este o paraproteină, rezultat al metabolismului proteic viciat, în urma acţiunei toxinelor şi infecţiei prelungite (disproteinemie). Simptomatologia este destul de caracteristică : ca sindrom urinar constatăm o poliurie cu albuminurie masivă (30—40‰) care, deşi permanentă, este extrem de variabilă. Microscopic la început nu vedem elemente renale, mai tîrziu apare cilindruria ; edemele sînt foarte mari iar sindromul azotemic şi cardio-vascular lipsesc. Simptomele odată instalate rămîn de obicei fixe şi nu observăm variaţii ca la alte nefropatii. Diagnosticul îl facilitează descoperirea unei cauze şi semnele de amiloidoză din partea altor organe (ficat, splină etc.). Exitusul nu este datorit rinichilor ci caşexiei ori stărilor septice.

NEFROPATIILE FUNCŢIONALE

Se cunosc numeroase sindrome identice cu cele observate în cursul nefropatiilor organice, la care nu se constată însă modificări histopatologice în rinichi. In aceste „nefrite fără nefrită" sau „nefrite funcţionale", cum sînt numite de autorii francezi, putem întîlni oricare dintre marile sindrome renale, însă mai cu seamă găsim tulburări ale constantelor mediului intern, dezechilibru hidric şi azotemic. Eclampsia este şi ea destul de frecventă, ca şi modificările în cantitatea şi densitatea urinei. Constatăm în schimb mai rar edeme accentuate, albuminurie sau hematurie şi cilindrurie ; şi hipertensiunea arterială, mai obişnuit este rară şi constatăm o tensiune normală sau chiar hipotensiune.

Patogenia acestor tulburări este foarte complexă, fiind bazată pe o dereglare generală, neuro-alergică, ce implică o participare largă a metabolismului și a unei disfuncții endocrine. Sînt interesate atît mecanismele de reglare ale funcției renale cît și sectoarele umorale deservite și influențate de activitatea rinichilor. In felul acesta, ținind seama de interdependența reciprocă, rinichii iau parte la dereglarea generală, prin tulburări funcționale ce pot deveni însă cu timpul modificări anatomo-morfologice. De exemplu echilibrul apei și al clorurei de sodiu este condiționat în mare parte de rinichi; tulburarea acestui echilibru este în fond o tulburare a funcției respective renale. putind avea repercusiuni serioase și asupra celorlalte funcțiuni ale rinichiului; metabolismul apei și al clorurei de sodiu este menținut însă și prin alte mecanisme, care atunci cînd se dereglează, antrenează indirect, prin intermediul acestui metabolism viciat, o tulburare funcțională renală. Prin *sindromul renal-extrarenal* (Nonnenbruch), se înțelege tocmai faptul că la factorii extrarenali se adaugă și factorul renal.

Unii au mers însă așa de departe, încît au considerat că totul este extrarenal, voind să plaseze chiar și nefropatiile duble între bolile de nutriție ori între cele cardio-vasculare, tendință de sigur exagerată.

Prin urmare, *vom vorbi de nefropatii funcționale în prezența tulburărilor funcționale ale rinichiului, cauzate de dereglările extrarenale, mai des generale.* Diagnosticul clinic în aceste cazuri este uneori extrem de dificil, încît *vom fi nevoiți să ne adresăm examinărilor de laborator, care ne aduc adeseori surprize, evidențiind în special azotemii ridicate, pe care clinic nu le-am fi bănuit.*

Hipostenuria N (normală), descrisă de Nonnenbruch, este cel mai tipic sindrom de nefropatie funcțională. Se caracterizează printr-o oligurie cu hipostenurie, densitatea variind între 1010—1016. Chiar dacă administrăm clorură de sodiu hipostenuria nu se influențează, ceea ce la proba de diluție și concentrație a lui Volhard, ar sugera o tulburare a funcției de concentrație, deci o leziune renală. Totuși înafară de această constatare, nu se poate pune în evidență nici un semn de insuficiență renală. Este o tulburare metabolică ce nu are nici o legătură cauzală cu rinichii, și care determină o reținere în țesuturi a clorurei de sodiu și a azotului, printr-un mecanism încă neclarificat. Această reținere în țesuturi face ca clorura de sodiu și mai ales azotul să fie scăzute în sînge, de unde s-a dat numele de hipostenurie N (normală). Din acest motiv, urina este foarte săracă în aceste elemente, iar puținul azot și clorură de sodiu filtrate sînt reabsorbite în parte. Astfel, rezultă o oligurie cu hipostenurie prin lipsă de ofertă, în ciuda unei funcţii renale ireproşabile. Acest sindrom este mai frecvent la hepatici.

Alături de hipostenuria N, Nonnenbruch deosebeşte mai multe tipuri funcţionale renale în cadrul sindromului renal-extrarenal. *Oliguria cu hipostenurie* şi funcţie renală bună este unul dintre acestea. In caz de dezechilibru hidric, mai des de origine hepatică, nu este furnizată apă suficientă rinichilor pentru vehicularea cataboliţilor. Rezultă o insuficienţă de depuraţie urinară de origine extrarenală, cu o azotemie ce contrastează cu urina foarte concentrată (1032). Al doilea tip, *poliuria cu hipostenurie* fără insuficienţă renală, se vede frecvent în hepatita epidemică, apoi în cursul aşa numitelor „poliurii eliberatoare", cînd eliminarea mare de lichid nu duce nici la deshidratare şi nici la scăderea în greutate. *Hipostenuria cu insuficienţă renală* este al treilea tip ; ea poate merge cu oligurie sau anurie, alteori cu poliurie.

In special în forma cu oligurie, eliminarea azotului este deficientă, sau „lipsă de urină" după cum se mai spune.

Patogeneza. Nonnenbruch interpretează aceste tipuri de nefropatii funcţionale ca fiind expresia unei tulburări metabolice complexe, sub influenţa unei dereglări centrale, nervoase şi hormonale, pe care o numeşte „diencefaloză". Nonnenbruch dă însă aceeaşi explicaţie şi cloropeniei umorale. Leon Blum (Strassbourg) dă o mare importanţă cloropeniei, pe care o atribuie şi el unei tulburări metabolice generale. El îşi dezvoltă acest fel de a vedea în teoria cloropenică neuro-umorală. Alţi autori cred că nefropatiile funcţionale sînt pe bază mai mult vasculară. In teoria circulatorie a lui Leibson şi Trueta se insistă asupra anastomozelor arteriolo-venoase din medulara renală (shunt) şi asupra anoxiei corticale de origine neurală-reflexă.

Kerpel-Fronius şi apoi Gőmőri, au dezvoltat teoria excozei. După aceştia, insuficienţa rinichilor se produce în urma tulburărilor circulatorii renale şi generale şi prin anhidremie. Pierderea de apă şi NaCl duce la o scădere a masei sanguine circulante cu reducerea presiunii hidrostatice şi concentrarea sîngelui. Presiunea antagonistă a proteinelor plasmatice în schimb creşte, astfel că la nivelul glomerulului filtraţia diminuă tot mai mult în intensitate şi prin scăderea în volum şi încetinirea circulaţiei sanguine. In acelaşi timp intră în suferinţă şi tubii, care ne mai fiind alimentaţi în condiţiuni corespunzătoare își pierd capacitatea de secreție și excreție. Nefronul nu mai funcționează decît prin glomerul, fiind redus la un rol de membrană, fără să mai exercite o reabsorbție selectivă și o concentrație a urinei.

Aceasta permite redifuzarea pasivă a carbamidelor și a cataboliților prin tubi, înapoi în sînge, iar celelalte substanțe cu difuzibilitate mai mică, în special NaCl, se elimină și se pierd odată cu apa, accentuînd dezechilibrul. Filtrația glomerulară poate chiar să se suspende cînd se produce o contracție a arteriolei aferente și o dilatație masivă a celei eferente, prin mecanism neuro-reflex. Concomitent au loc tulburări metabolice generale, cu accentuarea degradării proteinelor și acumularea de compuși azotați. Paralel este antrenat și sistemul nervos, fiind țesutul cel mai sensibil la tulburările de circulație și hipoxie, mai ales scoarța cerebrală și diencefalul cu centrii vegetativi. Hipoxia sistemului nervos central are un rol important.

Astfel, prin pierderea de apă și NaCl se dezvoltă o nefropatie funcțională, cu insuficiență glomerulo-tubulară, ce poate merge pînă la uremie.

Sindromul clinic al nefropatiilor funcționale se manifestă prin tulburări cardio-vasculare în sensul unui colaps al vaselor periferice, apoi prin tulburări cerebrale ; într-o fază mai precoce întîlnim o stare de somnolență ce poate trece apoi repede în stupoare și chiar în comă. Tulburarea circulatorie și anoxia cerebrală explică frecvența eclampsiei, ce se întîlnește în asemenea condiții. La examenul urinei constatăm la început o hipostenurie N, uneori cu poliurie, alteori cu oligurie sau chiar anurie, fără retenție azotată. Mai des vedem însă hipostenuria N evoluînd de la stadiul cu oligurie fără insuficiență renală trecînd repede spre oligurie cu insuficiență renală. In acest stadiu se declară un sindrom biologic-umoral bine conturat, cu hipocloremie, hiperpotasemie, acidoză și azotemie 2—300 mg%.

Observăm mai des astfel de manifestări in deshidratările masive, cauzate de gastroenterocolitele acute cu vărsături de durată întreținute de duodenita concomitentă (Hațieganu). La acești bolnavi abdomenul este mai excavat în partea superioară, avînd o consistență flască de „abdomen cadaveric". Dacă intervenim aici cu un blocaj novocainic lombar, făcînd în același timp o rehidratare și o reclorurare, putem obține rezultate remarcabile.

Nefropatia funcțională se poate întîlni în foarte numeroase boli, evoluînd sub aspecte diferite care variază de la sindromul hipostenuriei N pînă la semnele de insuficiență renală gravă. Astfel, apare în stenoza pilorică, ocluzia intestinală, hiperemeza gravidică, diareele durabile, holeră, după hemoragii mari, toate acestea cauzînd pierderi mari de apă și saline. In insuficiența suprarenală predomină pierderea de NaCl și apă, în diabetul grav și sindromul hepato-renal sînt și tulburări mari metabolice, tot așa și în mielomul multiplu. O mai vedem în tulburările de secreție pancreatică, după pneumonii, hemolize mari, traumatisme, arsuri, transfuzii sau operații. După hepatita epidemică putem observa o poliurie cu hipostenurie fără insuficiență renală, timp de mai multe luni. In intoxicațiile grave alimentare se poate ajunge la o lezare întinsă a capilarelor cu o „inflamație seroasă" generală dar și cu determinări viscerale mai ales hepatice, nervoase și digestive dar uneori și renale (Eppinger). Astfel de nefrite interstițiale seroase cu etiologii variate, provoacă foarte frecvent tulburări funcționale renale, de la hipostenurie pînă la anurii fatale (Farh, Nonnenbruch).

Cele mai frecvente cauze rămîn însă pierderile mari de apă, și NaCl (exicoza), apoi nefrita interstițială și sindromul hepatorenal. Inainte se întîlneau nefropatiile funcționale postoperatorii cu mult mai des, prin neglijarea reclorurării și a rehidratării preventive; aceste precauțiuni se iau însă astăzi curent, ceea ce a dus la o scădere însemnată a accidentelor de acest gen.

Factorul extrarenal trebuie căutat atent și în prezența nefropatiilor difuze, mai ales cînd acestea merg cu vărsături și diarei dar chiar și altminteri poate fi o componentă extrarenală prin exicoză și cloropenie. In acest sens, regimul excesiv declorurat cu reducerea lichidelor reprezintă un mare pericol nu numai la renali dar și la cardiaci și hipertensivi. Vom fi în gardă cu deosebire în nefroscleroze, glomerulo-scleroza intracapilară Kimmelstiel-Wilson de la diabetici și nefropatia gravidică. Mielomul multiplu (plasmocitomul Rustițchi-Kahler), determină uneori o simptomatologie predominent renală. Această simptomatologie este condiționată prin provocarea unui sindrom nefrotic în urma alterării membranei bazale a glomerulilor de către paraproteine sau chiar fără aceasta, prin eliminarea spontană a albumozei Bence-Jones. In al doilea rînd, prin determinarea sindromului de nefropatie funcțională în urma inhibării tubilor de către paraproteine și în fine prin obstrucția mecanică a tubilor cu depozite de albumoze și producerea unei nefropatii tubulare.

Cu toate că ceea ce ne impresionează în primul rînd la nefropatiile funcționale sînt modificările constantelor mediului intern, ar fi o greșeala să neglijăm rolul sistemului nervos central în evoluția tabloului clinic-umoral. Sistemul cortico-subcortico-vegetativ are o contribuție recunoscută de toți autorii în ceea ce privește întreținerea și agravarea tulburărilor, prin dereglarea mecanismelor locale și generale de coordonare.

HEPATO-RENALII

Intre ficat și rinichi există o unitate de reacțiune strînsă, bazată pe bogăția lor în țesut reticulo-histiocitar interstițial și pe funcțiunea antitoxică și de depurație ce o îndeplinesc împreună. Unitatea de reacțiune a ficatului și rinichilor la diferitele noxe se manifestă uneori cu participarea simultană a ambelor viscere, alteori unul este pe primul plan, anatomic și funcțional, celălalt completînd doar tabloul clinic cu cîteva note particulare.

Noțiunea de „hepato-renal" este înțeleasă diferit; francezii vorbesc de *hepato-nefrite* (Richardière), alții de *nefrite funcționale* (Nonnenbruch) sau de *nefrita seroasă interstițială.* Noi separăm două mari categorii de hepato-renali, în legătură cu aspectul clinic și anatomo-funcțional, deosebind pe de o parte *sindromul hepato-renal* și pe de altă parte *hepato-nefritele. În prima categorie încadrăm tulburările funcționale renale în cursul unei afecțiuni hepatice alterative nete; în cea de a doua categorie plasăm sindromele cu alterațiuni morfologice și funcționale atît hepatice cît și renale.* Instîrșit, pentru *accidentele postoperatorii sau posttransfuzionale cu manifestări acute din partea ambelor viscere, rezervăm termenul de insuficiență hepatorenală.* Este un capitol de patologie foarte delicat, unde adeseori diagnosticul nu se poate face decît printr-o observație minuțioasă, uneori prelungită, cu utilizarea tuturor mijloacelor de investigație clinică și mai ales de laborator.

Sindromul hepato-renal este caracterizat prin prezența unei hepatite manifeste la care se adaugă și o simptomatologie renală. Suferința hepatică este mai deș interstițială, evoluînd cu hepatomegalie, așa cum vedem în hepatita epidemică, boala ulceroasă sau șocul operator, alteori ficatul este de dimensiuni normale sau chiar micșorat, cînd procesul interesează celulele parenchimatoase, cum se întîmplă în distrofiile hepatice. Față de aceste modificări anatomice pronunțate ale ficatului, la nivelul rinichiului nu constatăm decît alterațiuni foarte discrete, constînd în degenerări ale epiteliului tubular, dar nu sînt rare nici cazurile cînd nu se găsește nici o modificare histopatologică. Rinichii participă mai mult funcțional, prin tulburări de circulație cu dereglare glomerulară și ischemie renală ; concomitent sînt tulburări extinse extrarenale pe teritoriul umoral deservit de rinichi, cum observăm și în celelalte nefropatii funcționale, fără să fie un paralelism între leziunile anatomice și simptomele clinice. Astfel, *în sindromul hepato-renal este o suferință hepatică alterativă și o suferință renală funcțională.*

Simptomatologia hepato-renalilor rezultă dintr-o intricare de semne hepatice, renale și umorale, care se pot prezenta sub aspecte variate. Semnele de origine hepatică sînt nete : sindrom hemoragipar, fenomene gastro-intestinale, sughiț, hipotermie, icter, fenomene nervoase chiar cu delir, sindrom hemolitic, apărînd izolate sau în grup. Semnele renale sînt mai ales urinare : albuminurie moderată, oligurie cu densitate mare (stază portală), oligurie sau poliurie cu hipostenurie (hipostenuria N) cu sau fără insuficiență renală. Se poate constata adeseori și o izostenurie. Fenomenele sînt mai mult de origine tubulară iar în ce privește hipertensiunea și hematuria, acestea de regulă lipsesc. Semnele umorale dau un sindrom biologic reprezentat prin modificări ale constantelor mediului intern ; creșterea colesterinemiei, scăderea clorurilor și a calciului, hipoglicemie, hiperpotasemie. Determinarea fracționată a azotului ureic neproteic și a azotului rezidual, proteic, ne furnizează informațiuni prețioase care ne permit să apreciem intensitatea participării hepatice față de cea renală. Astfel, o creștere pronunțată a azotului proteic (indican, aminoacizi etc.) ne indică o interesare mai accentuată a ficatului, în timp ce creșterea azotului ureic este mai mult de origine renală. Disproteinemia și hipoproteinemia cu modificarea raportului albumine/globuline sau scăderea fibrinogenului sînt semnificative pentru alterație hepatică.

Nefropatiile funcționale (sindromul renal-extrarenal) sînt foarte frecvente în cursul afecțiunilor hepatice, mai ales în hepatita epidemică, unde constatăm adeseori poliurii cu o azotemie ce pare paradoxală ; tot aici se pot asocia fenomene grave cerebrale cu sindrom meningo-encefalitic, consecutiv tulburărilor vasculare și umorale ce aparțin sindromului renal-extrarenal.

Dacă toate aceste dereglări funcționale depășesc o anumită durată este posibil ca funcționalul să treacă în morfologic, hepato-renalul devenind un hepato-nefritic.

Hepato-nefritele au fost denumite astfel de Richardière, în 1890. Aici este o *atingere simultană atît a ficatului cît și a rinichiului, cu alterațiuni morfologice și funcționale în amîndouă viscerele.* Uneori ficatul este prins primul, alteori rinichiul, dar pot să intre pe scenă și împreună, influențînd astfel tabloul clinic.

Aspectul clinic este în funcție de condiții multiple, între care se dă o mare importanță terenului, factorilor etiologici și factorilor predispozanți : boli gastro-intestinale, sifilisul și alcoolismul.

Hepato-nefritele acute sînt consecutive insultelor toxice și infecțioase, pe lîngă care joacă un rol și fenomenele de hipersensitivitate (alergia). Le observăm în legătură cu leptospirozele (Vasiliev-Weil), apoi în unele viroze (hepatita epidemică). Septicemiile cu Perfringens dau adeseori hepato-nefrite acute cu o componentă hemolitică : le mai constatăm apoi în febra recurentă, infecțiile cu tifici-paratifici, febra galbenă sau în paludism, cînd apare febra bilioasă hemoglobinurică, datorită acțiunei hemolitice a protozoarului ori favorizată de dozele mari de chinină (Nocht-Kessler). Alteori este o intoxicație exogenă, în special cu plumb, arsen, aur, fosfor, benzen sau o intoxicație endogenă (toxicoza gravidică).

Evoluția se face de regulă în trei faze. Prima fază, faza septică — este caracterizată prin fenomene generale, febră, cefalee, tulburări gastro-intestinale, în legătură cu o infecție sau o intoxicație. Durează 4—6 zile. După aceasta urmează a doua fază — faza hepatică — cu simptomatologie hepatică : tulburări dispeptice, hepatomegalie, uneori icter. In fază a treia — a insuficienței hepato-renale — avem manifestări renale, hematurie, albuminurie, mai rar hipertensiune, tot aici apare și sindromul umoral cu azotemie, hipocloremie, hiperpotasemie etc., cu acestea întregindu-se tabloul de hepato-nefrită. Ca forme clinice deosebim forma hemoragipară, forma hemolitică și forme intermediare.

Hepato-nefritele cronice, se constată mai des la adulți, de la 40 ani în sus, în legătură cu o ciroză hepatică, care precede în timp apariția nefritei, alteori ea vine mai pe urmă. Adeseori observăm simultan o ciroză hepatică, mai ales o ciroză Laennec forma hipertrofică, asociată cu o nefrită cronică în evoluție spre scleroză renală. La aceste cazuri tensiunea arterială este crescută, 15—20 mm Hg, fără a fi obligatorie, uneori înregistrăm chiar hipotensiune. Alterațiile renale constau de obicei într-o scleroză intestițială dar s-au observat și forme de nefrită piramidală cu necroze și rupturi vasculare înafara nefronului, cu hematurii masive. Prin urmare, hepato-nefritele cronice sînt reprezentate mai cu seamă de cirozele hepatomegalice cu leziuni concomitente renale cu tendință spre sclerozare glomerulară, scleroză interstițială sau necroză papilară, evoluînd cu ascită, azotemie ori hematurii masive. Un sindrom asemănător dar mergînd cu edeme, hipertensiune și albuminurie pronunțată, vedem la diabeticii de 60 ani, cu hepatomegalie și scleroză glomerulară intercapilară (sindromul Kimmelstiel-Wilson). Așa dar, hepato-nefritele cronice au diferite forme clinice, după cum predomină edemul, albuminuria, azotemia, hipertensiunea arterială sau hematuria.

Insuficiența hepato-renală este caracterizată prin prăbușirea anatomo-funcțională a ficatului și a rinichiior, cu simptome foarte grave ce apar brutal, cu prognostic cel mai adeseori fatal. Se observă după intervenții chirurgicale pe colecist, rezecții gastrice la ulceroși ori pentru stenoza pilorică ; la cîteva ore după intervenție fac ascensiuni termice mari, apare azotemia și sucombă în 48 ore, cu fenomene cerebrale și colaps cardio-vascular. Alteori, după 3—4 zile, se declară o hemoragie intensă, azotemia începe să crească și sucombă în ziua 12—14. Acești bolnavi au fost numiți de Rufanov „hepato-renali chirurgicali". Fenomenele se pot produce și după o transfuzie de sînge incompatibil, cînd poate să apară și un icter cu caracter hemolitic.

In coma hepatică insuficiența hepatică este frecvent asociată cu o insuficiență funcțională renală. Se deosebește o comă normo-azotată, o comă cu azotemia reziduală (origine hepatică) și o comă cu azotemie ureică și reziduală, cînd este participant și rinichiul.

NEFROPATIILE AL TUBERCULOȘI

La tuberculoșii din orice perioadă constatăm frecvent (26%) albuminurii discrete, ce se accentuiază în ortostatism. Alteori constatăm fenomene nete de nefrită, cu prezența marilor sindrome renale : edeme, azotemie, hipertensiune arterială și manifestări urinare. Existența unei infecții bacilare îngreunează de multe ori interpretarea unei nefropatii coexistente ; astfel, nefropatia poate evolua independent de tuberculoză, fiind o asociație morbidă, cînd vorbim de nefropatie la bacilar, posibilitate rezervată nefritei cronice. In afară de această coincidență, nefropatia poate surveni în directă legătură cu modificările umorale creiate de tuberculoză, alteori este o consecință a acțiunei directe a bacilului Kock în rinichi, cu determinări granulice sau chiar cu leziuni cazeoase extinse (tuberculoză renală chirurgicală). Manifestările renale întîlnite la bacilari se pot prezenta sub mai multe aspecte. Aspectul din *nefrita difuză acută* cu hematurie mare, îl întîlnim în perioda de primo-infecţie, cu diseminare intensă bacilară, fiind datorit numărului mare de germeni circulanţi cît şi stării de hipersensitivitate din această perioadă. Deosebim o formă toxi-infecţioasă, cu mortalitate ridicată, provocată de emboliile bacilare renale din cursul diseminării granulice şi o formă alergică, datorită mai mult hipersensitivităţii faţă de toxine, întîlnită la copii sau la adulţi tineri (21 ani).

Aspectul de *nefrită cronică*. Poate fi o nefropatie cronică anterioară infecţiei bacilare, în acest caz fiind o coincidenţă, situaţie care uneori este destul de greu de stabilit. Tabloul obişnuit este acela al unui sindrom nefrotic, cu albuminurie „ad fundum petens" şi cu edeme mari, evoluînd ca o nefrită subcronică. Alteori avem semnele unei nefrite cronice, cu mers mai lent spre scleroză renală sau spre amiloidoză, în ultima fiind caracteristice edemele considerabile şi starea de consumpţie a bolnavului. In aceste cazuri se incriminează acţiunea endotoxinelor bacilului Koch, care determină nu numai starea de hipersensitivitate dar şi leziuni glomerurale cu creşterea permeabilităţii membranei bazale. Participă în acelaşi timp tulburările generale de metabolism, disproteinemia (amiloidoza) şi o reacţie interstiţială renală, toate avînd aceeaşi origine. Mai putem întîlni un aspect de nefropatie prin leziune bacilară renală directă, care evoluează tot sub masca unei nefrite cronice, stabilirea adevăratului substrat fiind posibilă numai prin examenul necropsic. In acest caz sînt foliculi bacilari diseminaţi în parenchim, cu reacţiuni mezenchimatoase şi limfocitare mari perifocale, provocînd o scleroză progresivă cu înăbuşirea treptată a glomerulilor. Tratamentul cu streptomicină poate să vindece procesul bacilar dar nu împiedică evoluţia nefritei, care depinde de procesul mezenchimatos dinamic.

NETROPATIILE LA DIABETICI

In diabetul grav ce survine la o vîrstă mai tînără putem constata albuminurii profunde, ca în sindromul nefrotic. Manifestări renale vedem însă mai ales tardiv în diabetul oamenilor trecuţi de 60 ani ; odată cu apariţia fenomenelor urinare, uneori glicozuria diminuă, încît dă ocazia la interpretări greşite. La această vîrstă diabe-

Scanned with OKEN Scanner

ticii prezintă de obicei alterațiuni extinse arteriale (arterită diabetică), cu degenerare lipoidică în toate straturile vasului. Cercetările histochimice mai noi au arătat că în tunica internă și medie se depun acizi grași iar în adventiție se depune colesterina. In medie se fac depuneri calcare; endartera se tumefiază, obstruînd uneori lumenul (Verne, Boulin, Nepveux). Aceste modificări, consecutive tulburării profunde metabolice, se petrec și la nivelul vaselor renale, în special în artera aferentă, procesul progresînd apoi și pe ansele glomerulului, care suferă o transformare hialină. In același timp se produce și o fibroză a țesutului fin dintre ansele glomerulului (fibroză intercapilară) care se desvoltă, ducînd la o lomerulo-scleroză intercapilară (Kimmelstiel-Wilson). Uneori iau naștere adevărați noduli fibrohialini în care sînt prinse arteriola aferentă, lomerulul, capsula lui Bowmann și porțiunile învecinate ale tubilor (corpusculii lui Kimmelstiel-Wilson). Alteori nu constatăm această formă nodulară ci avem leziuni difuze de scleroză renală. Aceste modificări nu sînt însă specifice pentru diabet, ele putînd fi reproduse experimental după administrarea de Urethan (Balló, Wassermann, etc.), apoi le vedem uneori după pancreatectomii (Faglio), în lupusul eritematos diseminat sau în intoxicația cronică cu sulfură de carbon (CS_2).

Glomeruloscleroza intercapilară a diabeticilor bătrîni evoluează cu o simptomatologie renală completă: albuminurie, uneori foarte pronunțată, azotemie, hipertensiune arterială și retinopatie. Dacă nu intervin accidentele diabetice propriu zise (coma, acidoza) ori complicații septice (gangrena etc.), acești diabetici mor prin uremie, cu toate fenomenele de insuficiență renală.

Patogenia acestei nefropatii diabetice este complexă, în esență fiind o consecință a modificărilor vasculare difuze, de natură metabolică. Hialinoza capilară și fibroza intercapilară ce distrug treptat și glomerulul, provoacă o tulburare progresivă de irigație, cu diminuarea filtrației prin insuficiență glomerulară. Concomitent apare și hipertensiunea arterială. Se dezvoltă astfel paralel o nefroscleroză ce merge spre insuficiență renală și alături de ea o suferință vasculară difuză, de natură metabolică, agravată de apariția hipertensiunei (sindrom cardio-renal). Concomitent merge și boala metabolică fundamentală (diabetul), căreia i se asociază și disproteinemia secundară albuminuriei, apoi și factorul edem. Rezultatul este o suferință viscerală extinsă, cu tulburări funcționale și alterațiuni morfologice degenerative pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresive și ireversibile, dominate de simptomele insuficienței renale și cardiace.

Nefropatia poate avea și un alt aspect, în cazul unei necroze a papilelor renale, cînd se instalează brusc o hematurie puternică. In această eventualitate se face adeseori confuzia cu o tumoră renală.

O ultimă posibilitate o reprezintă și coincidența unei nefrite cu diabetul, între aceste două afecțiuni fiind doar o asociație, fără legături cauzale între una și alta.

NEFROPATII LA GRAVIDE ȘI NEFROPATIA GRAVIDICĂ

Nefropatii la gravide. Cînd nu este o legătură directă între sarcină și nefropatie, vorbim de nefropatii la gravide. Astfel, o bolnavă cu nefrită cronică poate să rămînă gravidă, în acest caz fiind o nefropatie anterioară sarcinei. Alteori, în primele luni de graviditate, după o angină sau altă infecție se poate dezvolta o nefrită difuză cu evoluție acută, subacută sau subcronică. Nefritele acute care apar în această epocă au o evoluție extrem de gravă, dată fiind situația biologică cu totul specială a femeii gravide, dar sînt cunoscute și nefrite acute difuze apărute în cursul sarcinei și apoi vindecate complet (Nonnenbruch). Nefropatiile la gravide sînt prin urmare, fie anterioare sarcinei, fie concomitente ; sarcina nu are rol în declanșarea lor ci doar în agravarea evoluției, tot așa cum și nefropatia poate compromite sarcina și chiar viața femeii. In ambele eventualități, sarcina este periculoasă, necesitînd intervenția obstetricală și o terapeutică medicală energică a suferinței renale.

Nefropatiile gravidice. Cu totul alta este situația în cazul cînd nefropatia este provocată chiar de sarcină. Medicul care controlează o gravidă din punct de vedere renal, va avea în vedere mai multe posibilități, mult deosebite una de alta din punct de vedere simptomatic și prognostic. Nefropatiile gravidice sînt în legătură directă cu toxicoza gravidică și cu tulburările umorale variate din cursul sarcinei, care întrețin o stare de hipersensitivitate și reactivitate aparte. In timpul din urmă se dă o importanță deosebită mezencefalului, care poate da o albuminurie, edeme, oligurie și hipertonie fără o leziune renală mai importantă. S-au descris cazuri de edem generalizat fără o leziune propriu zisă renală, cu tulburări funcționale ale diencefalului, sediul atîtor centri vegetativi importanți. Astăzi nu mai privim însă diencefalul izolat, ci ca o parte integrantă a marelui sistem de conducere neural, format din scoarţa cerebrală, diencefalul şi hipofiza. Intre acestea şi cuplul placentă-ovare există la gravide interacţiuni reciproce, a căror dereglare stă la baza tulburărilor mediului intern din cursul sarcinei. Pe acest teren modificat, substanţele hormonale sau toxice de origine placentară, uterină sau ovariană, jucînd un rol de alergen, pot declanşa fenomene cortico-subcortico-umorale, printr-un mecanism neuro-alergic sau toxic direct. Se dă importanţă tot mai mare şi hormonilor suprarenali, între care şi desoxicorticosterona, în exercitarea unor acţiuni complexe asupra mezenchimului, între altele şi cu prefaceri ale sistemului fibrilar şi tendinos, în sensul unei relaxări. Ficatul şi suprarenala participă intens la dezintoxicare, apoi activitatea enzimelor decurge într-un alt regim. Metabolismul general, în special echilibrul apei şi al clorurei de sodiu este cu mult mai labil la gravide.

Ţinînd seama de toate aceste condiţiuni, vom putea înţelege nefropatiile gravidice în întreaga lor complexitate, recunoscînd caracterul lor special, care le deosebeşte de celelalte nefropatii difuze. Ceea ce domină aici sînt însă mai ales fenomenele cortico-diencefalice, apoi toxicoza şi tulburările funcţionale extrarenale-umorale.

Albuminuria simplă este cea mai uşoară manifestare renală la gravide, fiind şi cea mai frecventă. Se admite că este produsă printr-o tulburare funcţională a membranei bazale şi glomerulului, secundară toxicozei ori dereglării diencefalice. Totdeauna vom face cu mare prudenţă acest diagnostic, cercetînd complet şi restul funcţiunilor renale.

Retenţiile hidrosaline sînt manifestări ale sindromului renal-extrarenal; retenţia de apă şi de NaCl merge cu edeme, uneori pronunţate, şi cu modificări urinare în genul hipostenuriei N, fără să aibă o semnificaţie gravă însă impunînd o observaţie atentă şi control renal periodic.

Sindromul hepato-renal are o semnificaţie serioasă, trădînd o insuficienţă a activităţii antitoxice şi de depuraţie a ficatului şi rinichilor ori o hipersensitivitate crescută faţă de toxinele placentare.

Nefrita interstiţială-exudativă, descrisă de Batisweiler şi Fauvet, evoluează cu o oligurie şi hipostenurie, fără edeme sau hipertensiune. Uneori oliguria scade pînă la anurie. Se poate constata şi o stare de excitaţie cu cloropenie. Batisweiler a descris-o în legătură cu o deslipire prematură de placentă. Anatomo-patologic este o inbibiţie seroasă interstiţială, alteori este chiar o reacţie mezenchimală. Această formă este produsă tot prin tulburări funcţionale, corespunzînd sindromului renal-extrarenal. Poate să apară izolată ori acompaniază o nefropatie gravidică propriu zisă (Nonnenbruch). Nefrita interstițială poate să fie în legătură și cu o pielită, în special în luna VI-IX.

Nefrita difuză gravidică, ce apare în luna VI-XI, cu toate sindromele cardinale (edem, azotemie, fenomene urinare și hipertensiune) este veritabila nefropatie gravidică. O întîlnim mai ales la primipare și la gravidele de 35—40 ani. Asemănarea ei cu nefrita postinfecțioasă a făcut pe unii să considere că este una și aceeași afecțiune. Astăzi se știe însă că această identitate este numai aparentă. Patogenia este diferită, datorită unei hipersensitivității față de toxicoză, nefiind vorba de o infecție. Tot așa, aspectul anatomo-patologic este deosebit față de cel din nefrita difuză postinfecțioasă, deoarece nu se constată leziuni de nefrită ci doar o îngroșare a membranei bazale și a peretelui capilarelor glomerulare cu o tumefiere a endoteliului capilar și strîmtarea lumenului (Löhlein). Aceste deosebiri patogenice și histopatologice, care îi dau și o individualitate aparte, apoi terenul special și dezvoltarea progresivă a sarcinei, imprimă nefropatiei gravidice și o evoluție diferită de a nefritei postinfecțioase. Astfel, aici se întîlnesc uneori necroze hepatice, ischemie gravă a cortexului renal pînă la necroză iar eclampsia este cu mult mai frecventă. Nefropatia gravidică se poate prezenta monosindromatic, numai cu hipertonie, ori polisindromatic, cu aspectul unei nefrite difuze. Dacă bolnava rezistă eclampsiei ori dacă naște, toate simptomele dispar de obicei repede, fără sechele. Intr-un procent de 10% persistă defecte ușoare, în special albuminurie. Unii autori nici nu admit trecerea ei spre cronicitate (Nonnenbruch) dar este cunoscută și această eventualitate, cînd din nefrita gravidică se trec spre nefrictă cronică evolutivă.

Forma monosindromatică a nefritei gravidice s-a impus atenției în special prin fenomenele oculare și cerebrale cu care se manifestă. Sindromul dominant este hipertonia, însoțită de fenomene renale discrete care pot și lipsi, în acest caz fiind greu de făcut diferențierea față de o boală hipertensivă solitară. Hipertonia o atribuim mai des nefropatiei gravidice, prin constatarea elementelor renale: albuminurie și hematurie ușoară. Volhard a mers pînă la a considera orice hipertonie ca fiind de origine renală chiar și în lipsa oricărui fenomen urinar.

Boala hipertonică poate să apară însă la gravide și în lipsa nefropatiei, avînd o alură independentă, în special la femei care au schițat și înainte creșteri ușoare ale tensiunii. Hipertonia este de regulă tranzitorie, dar tot așa de bine poate să apară în cursul sarcinei și să se mențină apoi și după aceea. Uneori este o boală hipertensivă mai veche, care se agravează în timpul sarcinei. Ca și nefropatia, hipertonia solitară poate să evolueze cu fenomene eclamptice și mai ales cu retinopatie, care se pot restabili după naștere, dar într-un număr însemnat de cazuri rămîn modificări reduse dar ireversibile ale fundului de ochi, uneori cu hipertensiune arterială retiniană izolată. Controlul sistematic al fundului de ochi se impune la toate gravidele care au prezentat hipertonie la sarcini anterioare, mai cu seamă dacă hipertensiunea s-a menținut și dacă sînt modificări retiniene, oricît de reduse. O progresiune cît de discretă a retinopatiei poate fi interpretată în sensul anunțării unei eclampsii, care în aceste condiții poate fi fatală (Nonnenbruch). Leziunile anatomo-patologice întîlnite în rinichi, sînt acelea obișnuite în boala hipertensivă, cu aspecte care variază de la modificări ușoare ale vaselor pînă la alterațiile grave din hipertonia malignă.

Patogenia hipertensiunei dela gravide este explicată astăzi printr-o dereglare cortico-diencefalo-hipofizară, consecutivă toxicozei și incitațiilor patologice de origine placentară și gonadică.

Eclampsia este unul dintre accidentele cele mai dramatice și mai redutabile ce pot să survină în timpul lunilor VI–VII ale sarcinei. O constatăm în legătură cu nefropatia difuză gravidică, atît în forma polisindromatică cît și în cea monosindromatică, care merg cu hipertensiune. Alteori eclampsia este un accident al hipertoniei solitare ce apare la gravide, în lipsa nefropatiei. Eclampsia este considerată astăzi ca fiind o manifestare a hipertensiunei intracraniene produsă prin edemațierea creerului și creșterea presiunii lichidului cefalo-rachidian în urma tulburărilor vasculare din cadrul hipertoniei, la care se adaugă și dereglările umorale ce stau la baza sindromului edem. Funcția renală poate să fie bună, cu azotemie normală, ne existînd o corespondență între insuficiența renală și eclampsie. Tabloul clinic este dominat de manifestările hipertensiunii intracraniene : bradicardie, cefalee, vărsături apoi convulsii epileptiforme sau echivalente ca amauroza ori staza papilară, cum se observă și în tumorile cerebrale. Alteori este o agitație intensă sau dimpotrivă, apatie pînă la stare comatoasă. Dacă nu intervenim energic cu puncție lombară, glucoză în soluție hipertonă intravenos și în cazuri extreme întreruperea imediată a sarcinei, se poate produce desnodămîntul fatal. Eclampsia evoluează de regulă în trei faze. Faza 1, preeclamptică, cu cefalee, tulburări de vedere, tahicardie și discrete edeme. Examenul repetat al fundului de ochi ne poate informa precoce despre iminența accidentului.

Faza II, eclamptică, ce se instalează brutal, cu simptomele majore, dominate de convulsiile tonico-clonice.

Faza III, comatoasă, cînd bolnava își pierde cunoștința, starea se agravează, se instalează colapsul și moare cu fenomene de insuficiență circulatorie ori edem pulmonar.

Sînt cunoscute și alte manifestări cerebrale cu un tablou clinic mai puțin acut și o simptomatologie mai redusă, numite de Volhard *pseudo-uremie cronică. Noi preferăm însă termenul de encefalopatie angiospastică*, expresia de pseudo-uremie pretînd la confuzii. Evoluează cu o formă apoplectică, cu ictusuri manifestate prin paralizii și cecitate ce apar și dispar rapid, o formă psihotică și o formă respiratorie, ce trebuește deosebită însă de respirația „în fierestrău" din uremie (Becher).

Sindromul nefrotic poate fi observat destul de des la gravide. Spre deosebire de nefropatiile difuze ce merg cu hipertensiune și care se pot complica cu eclampsie ori se continuă și după naștere, sindromul nefrotic are o evoluție cu mult mai benignă. Apare adeseori chiar din primele luni ale sarcinei, fiind caracterizat prin albuminurie intensă și edeme, cu noi modificări umorale: disproteinemie, cu hipoproteinemie, hipocolesterinemie, lipemie. Nu constatăm hipertonie, retinită sau hematurie, nici azotemie. De asemenea nu sînt cunoscute cazuri de sindrom nefrotic la care să fi survenit eclampsia. Din acest motiv, această nefropatie nu constituie o indicație de întrerupere a sarcinei. Prezența unui sindrom nefrotic apărut în primele luni de sarcină nu exclude însă posibilitatea instalării în luna VI-VII a unei nefropatii difuze, cu hipertonie, retinită, hematurie și eclampsie. De aceea, nu ne vom mulțumi cu constatarea sindromului nefrotic și a prognosticului său benign, ci vom continua examinările periodice de control. Obișnuit, sindromul nefrotic acompaniază sarcina și dispare odată cu nașterea, fără a fi cauzat vreo perturbație serioasă. Uneori, se poate continua și după naștere, cînd avem tabloul unei nefroze pure postpartum (Nonnenbruch) care are un prognostic bun și nu contraindică o nouă sarcină. Nefroza pură postpartum poate să evolueze mai mulți ani, vindecîndu-se spontan sau după o boală infecțioasă intercurentă. Patogenia este aceeași cu a sindromului nefrotic.

Nefropatiile din cursul nașterii sînt cauzate de șocul traumatic și excitațiile violente, ce pot provoca un scurt circuit al circulației renale, prin mecanism reflex, cu ischemia corticalei. Alteori intervine hemoragia masivă care de asemenea se poate repercuta asupra rinichiului, determinînd mai ales tulburări funcționale, pînă la insuficiența acută renală.

Pielonefrita, deși are un caracter mai mult urologic, trebuiește avută în vedere, dată fiind marea ei frecvență. Apare în stadiile avansate ale sarcinei, cînd uterul gravid comprimă ureterul și favorizează staza și infecția căilor urinare superioare. Merge cu dureri mari, disurie, polakiurie, febră de tip pielitic, cu frisoane. Frecvent este prins și parenchimul renal, în special interstițiile. Staza se repercută asupra nefronului și împreună cu inflamația interstițială afectează funcția glomerulară. Astfel putem să constatăm alături de fenomenele de pielită și semne de nefropatie : albuminurie, hematurie sau azotemie.

INSUFICIENȚA RENALĂ

Prin *insuficiența renală* se înțelege o scădere a capacității funcționale a rinichilor cu reținerea în organism a substanțelor toxice rezultate din metabolism. Se produce astfel o intoxicație endogenă, cu manifestări clinice foarte grave, cunoscută sub numele de uremie. *Uremia nu reprezintă însă o noțiune unitară* din punct de vedere patogenetic și nici din punct de vedere clinic, fiind realizată prin modalități variate și prezentînd aspecte diferite ca simptomatologie și prognostic. De cele mai multe ori este însă prezent *un sindrom compus din ansamblul accidentelor datorite insuficienței de depurație urinară, cu participarea factorilor extrarenali, în patogenie avînd un rol important și suferința ficatului și a glandei suprarenale* (Hațieganu).

Inainte de a se fi ajuns la concepția actuală, manifestările insuficienței renale au fost puse la început în legătură cu retenția de urină de unde a rezultat și numele de uremie (Piory, 1850). S-a văzut însă că acest sindrom poate să apară și pe lîngă eliminare suficientă de urină, ba chiar și în timpul unei diureze abundente. Traube a fost de părere că simptomele uremiei sînt datorite hidremiei și compresiunei cerebrale. Frerichs le atribuie retenției de carbonat de amoniu Ascoli o explică prin producerea anumitor nefro-toxine. Bence-Jones presupune o retenție de acid oxalic în timp ce Widal accentuiază rolul azotemiei și al retenției de cloruri. Schleyer și Straub dau importanță substanțelor acide, care determină starea de acidoză. Toate aceste interpretări au privit însă problema fragmentar, neglijînd factorul cardio-vascular și caracterul general al îmbolnăvirii, la care iau parte majoritatea viscerelor.

Volhard a atras atenţia asupra faptului că sindromul uremiei este compus din o serie de simptome ce apar în strictă legătură cu intoxicaţia cauzată de insuficienţa renală, în timp ce alte simptome pe care le vedem cu această ocazie, pot să apară şi în lipsa retenţiei de substanţe toxice. Origina acestora din urmă nu mai poate fi deci atribuită intoxicaţiei (Becher). Din acest motiv Volhard a deosebit o uremie adevărată şi o uremie falsă. Noi am vorbit de uremie azotemică şi uremie anazotemică (Haţieganu); astăzi abandonăm însă aceste expresii şi împreună cu Korany privim problema printr-o concepţie integrală, care ia în considerare atît modificările humorale şi din sînge cît şi cele ale urinei. In acest sens uremia apare atunci cînd rinichiul nu mai corespunde necesităţilor organismului fie că este lezat fie că este indemn, în cadrul unei dereglări generale, la care participă intensiv atît sistemul nervos central cu centrii diencefalici, cît şi sistemul hormonal şi ceilalţi factori extrarenali. Astfel, *astăzi admitem noţiunea de insuficienţă renală, care înglobează mai multe varietăţi clinice şi patogenetice de uremie.*

Mecanismul de producere al insuficienţei renale constă, în ultima analiză, într-o alterare progresivă a funcţiilor rinichilor. La început aceasta se traduce printr-o incapacitate de concentrare cu o hipostenurie consecutivă însoţită de o poliurie compensatoare. Intr-o fază mai înaintată poliuria încetează, fiind urmată de oligurie cu hipostenurie, o consecinţă directă a diminuării filtraţiei glomerulare şi a insuficienţei tubulare ; prin insuficienţa glomerulară combinată cu insuficienţa tubulară se ajunge la o retenţie a carbamidelor şi a substanţelor rezultate din degradarea proteinelor, care ori nu trec prin filtrul glomerular ori dacă trec redifuzează pasiv înapoi în sînge prin tubii inerţi. Presiunea hidrostatică scade în glomerul, în urma tulburării vasculare ce duce la îngustarea lumenului. Prin pierderea de lichide şi reţinerea apei în ţesuturi plasma se concentrează şi presiunea coloidosmotică creşte, opunîndu-se şi filtraţiei.

Tulburarea circulatorie nu este numai renală ci interesează tot sistemul arteriolo-capilar, prin diminuarea volumului de sînge circulant şi încetinirea circulaţiei, ceea ce duce la o insuficienţă de irigaţie şi o hipoxie cerebrală. Astfel, se produce consecutiv o diminuare a filtraţiei cu retenţia şi redifuzare pasivă a cataboliţilor, ce determină intoxicaţia prin creşterea carbamidelor în sînge. Urmarea acestor procese sînt azotemia, hipoxia cerebrală şi colapsul vascular cu insuficienţă circulatorie periferică. Rinichiul nu mai filtrează, nu mai face diluţia şi concentraţia, reţinînd ce ar trebui să elimine. In felul acesta se instalează insuficienţa renală, care trece repede din stadiul compensat în stadiul decompensat, cînd apare sindromul uremiei. Insuficienţa renală constă dintr-o autointoxicaţie foarte complexă, cu o serie lungă de substanţe produse prin dezagregarea proteinelor, acizi organici, fenoli, etc., între care ureea este poate cea mai inofensivă, ea servind mai mult ca indicator de laborator al gradului de intoxicaţie. Se adaugă apoi tulburările electrolitice şi cele ale echilibrului acido-bazic, în plus este şi disfuncţia vasculară, accentuată de hipertensiunea diastolică.

După cum suferinţa renală este lezională ori funcţională, deosebim o *uremie intrarenală* şi o *uremie extrarenală*, ce nu trebuiesc confundate cu termenul de azotemie. Uremia este de regulă ireversibilă, letală în aproximativ 2 săptămîni (cu excepţia formelor acute) în timp ce azotemia poate fi reversibilă. *Uremia este un sindrom de intoxicaţie complexă, apărut în stadiul terminal al unei nefropatii, pe cînd azotemia este o informaţie de laborator.*

Obişnuit, observăm întîi o azotemie, apoi urmează fenomenele de intoxicaţie cerebrală, după care se instalează sindromul uremic, cînd cifra lui Rehberg (indicele de depuraţie plasmatică) scade sub 30, ceea ce însemnează că 4/5 din glomeruli nu funcţionează.

Sindromul uremiei este constituit din manifestări viscerale variate. Intîlnim semne renale (oligurie, hipo-izostenurie, anurie), semne sanguine (azotemie, acidoză, retenţie de substanţe toxice prin descompunerea proteinelor), semne corticale, endocrine, hepatice, suprarenale, precum şi semne datorite creşterii permeabilităţii barierei hemato-encefalice, seroaselor (pericardite), intestinale (diarei). Modificările mediului intern se vor manifesta prin tulburări ale metabolismului general, tulburări mari electrolitice (Ca, Mg. K, NaCl) acumulări de cataboliţi proteici ca fenoli, indol, creatină, acizi organici (azot rezidual). In plus întîlnim sindrome netoxice de origine vasculară : convulsii (eclampsie), afazie, paralizii, delir, comă.

Sindromul uremic prezintă unele particularităţi, după cum este vorba de o uremie de origine intrarenală, extrarenală sau postrenală, ori după gradul de participare al fenomenelor netoxice, de origine cerebrală.

Uremia intrarenală este condiţionată de modificări extinse ale întregului ţesut renal, cu leziuni arterialo-capilare, leziuni ale nefronului şi ale interstiţiului. Forma acută a uremiei intrarenale o observăm în nefrita acută, nefrita interstiţială, intoxicaţii, după transfuzii, hemoragii mari ori în şoc. Se prezintă cu semne sgomotoase de la început, avînd un aspect alarmant, cu vărsături, convulsii, fenomene de edem cerebral, torpoare ori comă și azotemie ridicată, așa cum s-a descris la nefropatiile tubulare. Urina este cu o concentrație destul de bună, colorată cu urocromogeni oxidați. În sînge crește acidul uric și ureea, mai puțin azotul rezidual, care poate fi chiar normal la început, abia în caz de anurie totală începînd să crească mai pronunțat. Formele acute, deși sînt alarmante, se pot vindeca de multe ori fără sechele. Forma lentă nu este alarmantă o perioadă destul de lungă și totuși are semnificație cu mult mai gravă. Survine ca stadiu final în nefrita subacută, subcronică sau cronică, ori în rinichiul polichistic. Aici constatăm încetarea poliuriei compensatorii de pînă atunci, instalîndu-se oliguria progresivă spre anurie cu izostenurie. Cînd urina scade sub 500 cc, să ne gîndim la începutul uremiei. Simptomele clinice sînt mai variate în această formă. Constatăm semne gastro-intestinale (dispepsie, vărsături, diarei, ulcerații intestinale), semne cerebrale (cefalee, delir, erotic sau de persecuție, crampe musculare, algii diverse, convulsii, crize jacksoniene, hemiplegii constante sau tranzitorii, etc.) și semne respiratorii (laringită, faringită, edem pulmonar, bronșită albuminoasă, tulburări ale respirației (Küssmaul, Cheyne-Stockes). De multe ori o respirație tipică „în fierestrău" (Hațieganu) ce constă în inspirații și expirații profunde și egale, frecvente, care urmează necontenit, avînd un caracter uscat, aspru, prin stridorul laringean. Constatăm apoi fenomene de insuficiență cardiacă, fiind caracteristică pericardita Brightică. In acest caz se percep frecături pericardice extrem de aspre, rugoase, cum nu se aud în alte pericardite și care pot fi uneori revelatoare, pentru un observator experimentat, tot așa cum pot fi o sursă de eroare în alte condiții. Se mai întîlnește apoi anemia, pigmentația aurie-gălbuie a pielei prin oxidarea la lumină a urocromogenilor reținuți, hipo- sau hipertermie și frecvent edemul localizat la față.

După fenomenul predominant, deosebim o *formă respiratorie*, apoi *forma gastro-intestinală, forma cerebrală* și *forma cu acidoză*. Evoluția este de maximum 3—4 săptămîni, ori care ar fi forma clinică, urmînd apoi coma terminală.

Uremia extrarenală este o insuficiență renală prin dereglare generală, cortico-celulo-umorală, în care rinichiul este antrenat secundar, suferința lui fiind o consecință și nu o cauză. Participarea nefronului se face prin încetinirea filtrației glomerulare și mai ales prin redifuzarea pasivă a carbamidelor prin tubi. Și în aceste cazuri deosebim două aspecte mai importante.

Forma prerenală, prin tulburări generale tisulare, cu debut acut sau lent. Varietatea acută ce merge cu anurie o întîlnim în şoc, infarct miocardic, boala lui Addison, stenoza pilorică, inșetare hematoame (crusch), pancreatite acute, etc. Cu instalare lentă sînt în special exicozele, care merg cu oligurie, pierderea de sodiu şi de apă interesînd uneori mai mult teritoriul extracelular, alteori teritoriul intracelular, tabloul clinic fiind modificat în funcţie de aceasta.

Clinic constatăm în afară de cauză (diarei, vărsături), limba violacee, hipotensiune, hipotonia bulbului ocular, abdomen cadaveric, dureri abdominale, atonie musculară, respiraţie superficială. Faţa este suptă, hippocratică, bolnavul are o mare tendinţă la colaps.

Sindromul biologic constă din hipocloremie, hiperazotemie, hematocritul mărit, hiperpotasemie, rezerva alcalină scăzută. Urinar găsim oligurie sau anurie, cu hipostenurie.

Forma postrenală aparţine mai mult chirurgiei, fiind datorită obstacolelor mecanice pe căile urinare. Cele mai frecvente cauze sînt obliterările prin calculi uni- sau bilaterali, apoi hipertrofia de prostată ori cancerul vezical cu prinderea ambelor uretere.

Staza urinară se transmite şi asupra tubilor, care nu mai concentrează urina, rezultînd o cantitate mai mare de urină cu densitate mică şi o azotemie prin sistarea filtraţiei, presiunea din tubi opunîndu-se presiunei din capilare. Vezica urinară de obicei este plină în caz de obstacol inferior, iar dacă o evacuăm prin sondaj, fenomenele încetează şi azotemia dispare în 2—3 zile. Prostaticii tolerează bine azotemia, însă prezintă o sete foarte accentuată, aşa cum mai observăm şi la bolnavii de peritonită. După sondajul vezical, mai ales dacă evacuăm rapid toată cantitatea de urină, se poate întîmpla ca azotemia să nu cedeze, intoxicaţia continuîndu-se. In această eventualitate asistăm la dezvoltarea unei uremii fatale cu evoluţie acută. Explicaţia ar consta în producerea unor tulburări funcţionale vasculare, în urma decompresiunei bruşte din nefronul ce se adaptase la o tensiune crescută.

Sindromele cerebrale în nefropatii pot să imite un sindrom uremic, mai bine zis îl evocă, prin faptul că sînt aproape totdeauna prezente şi ele în cursul uremiei. Volhard le-a denumit „uremii false", alţii vorbesc de „crize vasculare" sau „encefalopatie angiospastică". Noi *preferăm termenul de „sindrome cerebrale la nefropaţi"*, deoarece aici nu este uremie ci doar spasm vascular. Aceste manifestări au uneori o patogenie vasculară, alteori sînt procese hidrosodice (retenţie de apă şi Nacl), adeseori fiind o combinaţie a ambelor mecanisme. Pot să apară în prezenţa insuficienţei renale dar şi în lipsa ei, în legătură cu o suferinţă vasculară, mai des o hipertensiune arterială, cu care au legături strînse.

Manifestările cerebrale la nefropaţi se pot prezenta acut, prin două modalităţi : *prin angiospasm*, hipertensiune cerebrală, determinînd eclipse, hemiplegii pasagere sau durabile ori comă şi *prin retenţie de sare şi apă* cu edem cerebral, provocînd eclampsia ori stări epileptice, cum vedem în nefrita acută şi la gravidele cu nefropatie difuză.

Debutul poate fi şi lent, cu mers progresiv spre encefalopatia hipertensivă ori spre encefalopatia angiospastică, în cazul unei afectări morfo-funcţionale a vaselor cerebrale. Este o suferinţă viscerală difuză prin leziuni vasculare degenerative şi inflamatorii (arterită) în cadrul nefropatiilor cronice ori a boalei hipertensive din stadiul ultim, în care interesarea encefalului este predominentă. Evoluează cu cefalee durabilă, vertij accentuat, afazii ori paralizii trecătoare sau constante, astenie cerebrală, stări subcomatoase şi comă. Frecvent aceşti bolnavi au o senzaţie pronunţată de sufocare fără să fie însă dispneici, cu oftaturi adînci tot la 15—20 minute, cînd vorbim de un astm cerebral. In cadrul unei nefropatii în stadiul de insuficienţă decompensată, toate aceste manifestări netoxice sînt adeseori pe plan secundar, tabloul fiind dominat de simptomatologia severă a intoxicaţiei ; observăm însă şi cazuri în care acuzele subiective cele mai importante sînt datorite pînă la sfîrşit fenomenelor cerebrale de origine vasculară ori datorite edemului.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL HEPATO-SPLENOMEGALIC

Acest sindrom a reprezentat pînă în timpul din urmă mai mult o concepţie anatomo-clinică. Astăzi mergem însă mai departe cunoscînd solidaritatea fiziologică şi patologică dintre ficat şi splină. Cu toate că celulele funcţionale din aceste organe sînt mult deosebite, este stabilită o strînsă legătură între ele, prin ţesutul mezenchimatos bogat pe care îl conţin. Din acest motiv, atingerea ficatului şi a splinei este adesea simultană prin răspunsul acestui ţesut comun.

Reacţiunea la diferitele noxe este foarte variabilă ca timp, succesiune şi intensitate, uneori dominînd ficatul, alteori fiind splina pe primul plan. Diagnosticul etiopatogenic şi funcţional al sindromului hepato-splenomegalic este foarte dificil, individualizarea diverselor forme fiind greu de făcut. *Adeseori sîntem nevoiţi să rămînem la datele anatomice macroscopice, fără a putea înainta în cercetarea etiopatogenică.* Aci, mai mult ca în alte părţi, este valabil dictonul „nu sînt boli ci bolnavi".

Suferinţa hepato-splenică este mai frecvent pe bază mezenchimală, fiind o reacţie a mezenchimului în ambele organe, însă o reacţie foarte variată atît ca intensitate cît şi în timp. Ţesutul mezenchimatos fiind însă ubicvitar, dacă vom căuta, vom găsi tulburări la distanţă şi generale. *Orientarea va merge deci pe linia fizio-patologică, funcţională şi etiopatogenică,* pentru a avea şanse de reuşită în descifrarea sindromului. Vom avea apoi neapărat în vedere legătura întinsă dintre ficat, splină şi măduva hematogenă, ca şi structura acestor viscere. Astfel, splina este considerată ca un organ vascular fără parenchim, „inima circulaţiei portale", care este în strînsă legătură cu ficatul pe calea nervoasă, venoasă portală, limfatică, ca şi prin mezenchim. Ficatul, spre deosebire de splină, are un parenchim mult mai important, esenţial pentru viaţă. Legătura

Scanned with OKEN Scanner

cu splina se face nu numai pe cale arterială, fiind și o strînsă conexiune nervoasă. In același timp, prin intermediul centrilor vegetativi, solari, se face legătura cu sistemul nervos central prin influxurile permanente cortico-viscerale și viscero-corticale. Astfel, se stbilește o corelație complexă între ficat-splină-sistemul nervos-glandele endocrine (în special sistemul suprarenal — hipofiză — genitale) și sistemul reticulo-histiocitar în totalitatea sa.

Ficatul și splina sînt prin urmare viscere bogate în vase, țesut reticulo-histiocitar, țesut conjunctiv și neural, într-o strînsă legătură cu umorile și tot restul organismului.

Prin constatarea unei măriri simultane a ficatului și splinei, aceste simptome avînd în tabloul clinic un caracter dominant, sintem îndreptățiți să distingem un sindrom hepato-splenomegalic. Individualizarea acestui sindrom este justificată și prin corelația funcțională și interdependența patologică dintre ficat și splină, despre care mai știm că întreţin legături complexe cu tot restul organismului.

Clinic vom căuta *să ne orientăm în prima linie făcînd o analiză cantitativă anatomică*. Vom constata sindromul bihipocondriac, în care vom preciza dacă predomină splina — hipersplenomegalie —, sau dacă predomină ficatul — hiperhepatomegalie. Deși este foarte greu a stabili care din aceste două organe intră primul în suferință totuși medicul are sarcina de a răspunde acestei întrebări.

Analiza funcțională ne va arăta uneori predominența suferinței hepatice, la care se asociază mai mult sau mai puțin și afectarea splinei. Adeseori găsim o hiperhepatomegalie împreună cu o hipersplenomegalie, ficatul fiind însă pe primul plan în privința alterării funcției. Alteori, întîlnim o splină mare cu hepatomegalie moderată, asociată. Aci analiza funcțională poate pune în evidență predominența hipersplenlei (Senator) în sens funcțional. O altă întrebare importantă la care medicul are datoria să răspundă este : *ce se petrece în vecinătate*, mai ales în teritoriul circulator portal. *Ce se petrece la distanță*, este a treia problemă de rezolvat pentru descifrarea sindromului hepato-splenomegalic. Vom cerceta amănunțit întîi starea sistemului reticulo-histiocitar printr-o analiză hematologică completă (puncția sternală, etc.). Cu mare atenție se vor face apoi toate investigațiile în direcția circulației portale, căutînd varicozitățile și circulația colaterală în special.

Etiopatogeneza ne servește prea puțin în încercarea de a face o clasificare. Din cauza numeroaselor sindrome intermediare și a etiologiei nesigure, mai ușor facem descifrarea anatomo-funcțional decît etiopatogenetic. Din cauza formelor intermediare, extrem de multiple, trebuie să recunoaștem că nu vom reuși să clasificăm aceste suferințe nici plecînd de la un punct de vedere clinic și nici etiologic și patogenic. Vom reuși însă mai bine să lămurim sindromul, cunoscînd cauzele cele mai frecvente. Intre acestea figurează :

Bolile aparatului hemo-reticulo-histiocitar. Ne vom gîndi la acestea atunci cînd splina domină anatomic, ficatul participînd mai discret. Mieloleucoza cronică totdeauna iar limfoleucoza cronică uneori, evoluează cu un ficat și splină mare. Splenomegalia în aceste cazuri, dar mai ales în mieloleucoze, ia dimensiuni colosale, umplînd uneori întreaga cavitate abdominală. Ficatul depășește falsele coaste cu 3—4 degete. In aceste cazuri certitudinea ne-o dă examenul hematologic, mai ales în criptoleucoze, pe care le descoperim numai prin puncția sternală. In criptoleucoze examenul sîngelui periferic singur poate să înșele, ducînd la indicații greșite de splenectomie.

In general, cînd este o predominență a splenomegaliei față de hepatomegalie să ne gîndim la leucoze și la reticulopatii. In limfogranulomatoza malignă Hodgkin-Paltauf-Sternberg, constatăm frecvent o limfopenie și eozinofilie cu leucopenie ori leucocitoză. Coexistența adenopatiei externe sau interne, febra și pruritul ne sînt aci de mare folos pentru diagnostic.

Predominența splenomegaliei o mai întîlnim și în anemiile hiporegenerative hemolitice, atît în hemoglobinuria nocturnă Marchiafava-Micheli, unde constatăm o siderurie permanentă, cît și în icterul hemolitic cîștigat ori congenital. In icterul hemolitic, fie congenital (Minkovsky-Chauffard), fie în cel dobîndit (Widal-Hayem) splenomegalia este permanentă dar variabilă, crescînd în timpul crizelor de hemoliză. La copiii de 1—3 ani cu anemie hiporegenerativă eritroblastică de tip Jaksch-Luzet, constatăm de asemenea o hipersplenomegalie ce poate lua dimensiuni considerabile, la fel și în splenomegalia cu anemie și mielemie a adultului, care este replica la omul matur a anemiei Jaksch-Luzet (Clerc-P. F. Weil, 1902) Sindromul hepato-splenomegalic cu predominența splinei îl găsim aproape totdeauna și în tezaurismoze (Gaucher, Nieman-Pick, etc.). Boala lui Besnier-Boeck-Schauman, cu localizări mai mult în tegumente, ganglioni și pulmoni, se poate localiza simultan în ficat și în splină, dînd un sindrom hepato-splenomegalic. In aceste cazuri ne va ajuta la diagnostic localizarea cutanată, din care se poate face biopsie.

Bolile infecțioase dau adeseori hepato și splenomegalii asociate. Febra tifoidă poate evolua uneori cu splină enormă și ficat mare (Rădulescu), în aceste forme diagnosticul punîndu-se din starea gene-

Scanned with OKEN Scanner

rală gravă și reacția de aglutinare pozitivă. Sindromul îl putem întîlni și în mononucleoză infecțioasă, putînd lipsi adenopatia, ceea ce creează dificultăți și interpretări eronate. In boala lui Bang hepato-splenomegalia este însoțită de febră ondulantă, durabilă. Endocardita bacteriană subacută poate îmbrăca o formă hepato-splenomegalică care să ne pună serioase probleme de diagnostic diferențial, cu atît mai mult cu cît foarte adesea întîmpinăm greutăți la diagnosticarea leziunilor cardiace. Hepatita epidemică, forma cronică-evolutivă, merge cu ficat mare, dur, icter și splenomegalie discretă. Alteori splina este pe primul plan, mai ales în formele anicterigene — forme hipersplenomegalice. Să nu neglijăm deci rolul virozelor în producerea acestui sindrom. Este bine cunoscută hipersplenomegalia și hepatomegalia date de malaria cronică, în unele regiuni. Constatăm nu numai o progresiune în sens vertical a splinei dar și în sens transversal spre epigastru; adesea subicter ori frisoane periodice. In sîngele bolnavilor putem găsi hematozoarul dar de multe ori nu se evidențiază decît prin puncția splenică sau sternală. Putem încerca să îl mobilizăm din viscere spre sîngele periferic, prin injecția de 1 mg. adrenalină. In tuberculoză, forma granulică cronică, se poate întîlni alături de febră o splenomegalie de 5 degete și o hepatomegalie de 2 degete. In plămîni nu găsim nimic, nici clinic nici radiologic, în schimb în ficat și splină există tuberculi miliari. Este o formă rară. Sifilisul dă adeseori o hepatomegalie și splenomegalie cu predominența acesteia din urmă, cînd constatăm spline enorme, ca în leucemii. Frecvent acestea se însoțesc de anemie și leucopenie. Ficatul este sensibil, prin prinderea capsulei lui Glisson, fiind hipertrofiat mai ales lobul stîng. Coexistența aortitei este un indiciu prețios pentru diagnostic. Endocardita lentă aproape totdeauna este însoțită de un ficat și o splină mare. Uneori splina poate crește foarte mult, mai ales dacă se produc emboli sau infarcte repetate.

Tot în acest capitol mai amintim distomiaza hepatică, care dă ficat mare și splină mare. Ocupația bolnavului ne poate orienta (ciobani). La sondajul duodenal obținem o bilă neagră cu sînge, prin hemoragiile determinate de distomă în coledoc și canalele intrahepatice. Hepato-splenomegaliile produse de Leishmanioză și Bilharzioză nu se observă la noi, iar cele produse de micoze sînt rarități.

Etiopatogeneza este necunoscută în afecțiunile cuprinse în grupul ce urmează, distingîndu-se forme spleno-hepatice fie forme hepato-splenice.

Formele spleno-hepatice.

Boala lui Banti a prilejuit multe discuții contradictorii și dispute, în urma cărora s-a ajuns la lămurirea în mare măsură a rolului splinei în patologie, deși asupra bolii însăși nu sînt toți de acord. Este într-adevăr „istoria aventuroasă a unei idei geniale" (Greppi). Eppinger admite existența acestei boli în bazinul mediteraneean. Noi o recunoaștem ca o entitate nosologică. Boala are o evoluție foarte lungă, pînă la 15 ani, cu anemie, leucopenie și splină enormă, care nu se contractă după adrenalină. In boala lui Banti nu apar hemoragii gastro-intestinale. *In fața unui astfel de caz, vom căuta să vedem, prin analiză funcțională, dacă predomină din acest punct de vedere splina ori ficatul, stabilind dacă este un sindrom spleno-hepatic ori hepato-splenic.* In boala lui Banti probele funcționale hepatice sînt discret modificate, în schimb funcția splinei este alterată, fiind un sindrom spleno-hepatic. „Pe scenă este splina, ficatul stă după culise iar evoluția este lungă" (Hațieganu). Dacă facem splenectomia, încetinim mult evoluția putînd înregistra uneori ameliorări remarcabile, dar nu putem opri procesul. Splina precede și conduce iar ficatul continuă și completează.

Astăzi se vorbește mult de pseudo-Banti. *Noi preferăm termenul de „complex bantian"* sau *de Bantisimilia* (Hațieganu). Și in aceste cazuri este tot un sindrom spleno-hepatic, în care ficatul de obicei are o funcție satisfăcătoare, contrastînd cu hipersplenia care are o intensitate variabilă. Spre deosebire de boala lui Banti, în sindromele bantiene întîlnim frecvent hemoragii, care uneori pot fi pe primul plan. In general, la acest grup, evoluția este mai puțin prelungă și liniștită, fiind întreruptă prin episoade cu simptomatologie variată. Făcînd cercetări amănunțite, adeseori vom putea evidenția luesul, malaria, bruceloza ori o angiocolită, care pot declanșa un complex bantian. Intre acestea deosebim mai multe forme.

Complexul bantian flebitic, prin tromboză porto-splenică (Cauchois 1908, Frugoni, Eppinger, Rommeclaire), evoluează cu febră și o splină în „armonică", ce se retrage pînă la rebordul costal după hemoragii, ca să revină apoi la mărirea anterioară. Dacă procesul tromboflebitic interesează vena splenică întîlnim o ascită discretă. Colecția de lichid transudat poate fi însă considerabilă dacă este vorba de o tromboză o trunchiului port.

Complexul bantian prin splenomegalie fibro-congestivă (Micheli-Greppi-Patrassi), evoluează și el cu o splină variabilă și hemoragii, dar fără febră.

Splenomegalia neutropenică (neutropenia primară splenică Doan-Viseman-Rogers) merge cu o splină enormă, ca în leucoze, dar cu leucopenie și neutropenie foarte pronunțate.

Complexul Banti cu splină sclero-granuloasă (splenomegalie granulomato-siderotică Gamna), în care alături de granuloame formate din polinucleare, eozinofile, histiocite și plasmocite sînt și focare hemoragice în diverse stadii. Aci este prezentă durerea la nivelul splinei, iradiind în hemitoracele stîng și spre umăr, uneori atroce, fiind datorită hemoragiei parenchimatoase. Această formă se prezintă și ea cu splină variabilă și hemoragii intestinale.

Menționăm în fine *complexul Banti cu sindrom hemolitic* descris de Vaquez și Aubertin.

Sindromul hepato-splenomegalic, forma hemoragică (Abrami-Frumușanu) este caracterizat prin hemoragii masive în tubul digestiv, explicate de acești autori împreună cu Reilly prin tulburări neuro-vasculare de origine simpatică.

Sindromul hepato-splenomegalic cu purpură (Frumușanu-Cattan).

In toate aceste forme este indicată splenectomia cu rezultate mulțumitoare, uneori fiind ameliorări durabile, deși fondul procesului rămîne, boala fiind generală. La stabilirea indicației operatorii ne vom orienta după splină, prezența ascitei neconstituind o contraindicație. Bine înțeles, este necesară o funcțiune hepatică mulțumitoare.

Formele hepato-splenice.

Cirozele hepatice hipersplenomegalice formează o categorie frecventă a acestui sindrom. Aici ficatul este alterat funcțional, fiind pe primul plan, în timp ce disfuncția splinei este mai discretă. Este un aspect invers față de cel prezentat de afecțiunile de dinainte, inițiatorul fiind ficatul (sindrom hepato-splenic). Evoluția este lentă, cu mers progresiv spre ascită, angiocolită și icter consecutiv (Roessle). Alteori se constată o hemoliză crescută și icter cu caracter hemolitic (Eppinger-Lereboulet). Adeseori este prezentă și o anemie accentuată, de tip pernicios.

Incadrăm în acest capitol deosebitele forme de ciroze cunoscute sub nume variate care toate reprezintă numai manifestări ale unei aceleași boli cum ar fi: *ciroza* Laennec, *ciroza hipertrofică simplă* Hanot-Gilbert, *ciroza* Charcot, *boala lui* Hanot-Eppinger.

Această gîndire ne va permite să ne apropiem de caracterul individual al afecţiunei şi să vedem corelaţia cuplului hepato-splenic cu restul organismului.

Diagnosticul sindromului hepato-splenomegalic este foarte dificil pe teren, aceste cazuri necesitînd internarea în servicii bine utilate. Pentru descifrare sînt necesare cunoştinţe temeinice de fiziopatologie şi un laborator complet, fiind nevoie de o serie de examinări, în special studiul hematologic, puncţii, cercetarea hemolizinelor, proteinemia, protrombinemia, timpul de coagulare şi sîngerare, etc. Vom face deasemenea şi toate investigaţiile pentru depistarea deficienţelor vitaminice şi a stărilor carenţiale, fiind cunoscut faptul că hipovitaminoza B complex şi anumite carenţe pot duce treptat spre apariţia unui sindrom hepato-splenomegalic.

Din punct de vedere clinic, are o importanţă capitală identificarea acestor sindrome în stadiul precoce. Va trebui să acordăm importanţă în special micilor semne, care adeseori sînt vestitorii unui sindrom hepato-splenomegalic ce se pregăteşte latent. Deseori faza preclinică este de foarte lungă durată şi caracterizată printr-o dispepsie incertă, mai frecvent cu caracter duodenal. Prin examenul fizio-semiologic vom putea evidenţia o creştere a conţinutului gazos al intestinului la unii bolnavi cu sindrom dispeptic incert. *Această „dispepsie gazoază* (Haţieganu) *poate fi premergătoare unei suferinţe grave hepatice.* Tot aşa noi acordăm o mare importanţă stelelor vasculare şi micilor teleangiectazii („rubis“) pe care le găsim pe teritoriul tributar venei cave superioare şi care pot preceda apariţia dispepsiei, cu mult înainte de instalarea hepato-splenomegaliei. Manifestările cutanate ne atrag în tot cazul atenţia, în cadrul unei dispepsii incerte. Asupra mecanismului de producere al acestor semne vasculare nu este un acord, fiind acuzată în general o vasodilataţie prin substanţe histaminice rezultate din ficat ori alte substanţe cholinergice şi vasodilatatoare. Alţii presupun o acţiune o oestrogenilor, a căror distrugere nu se mai face în ritmul fiziologic de către ficatul bolnav, bazaţi fiind pe apariţia de stele vasculare sau „rubis“-uri în urma injecţiilor de foliculină. Aceste teorii nu explică însă localizarea predilectă pe teritoriul cavei superioare.

Evoluţia sindromelor hepato-splenomegalice este de obicei lentă, prelungită.

In stabilirea diagnosticului întîmpinăm de regulă dificultăţi deoarece sindromul hepato-splenomegalic este expresia clinică a multor boli ; trebuie să recunoaştem că adesea rămînem la diagnosticul de sindrom şi numai evoluţia este aceea care ne va permite tardiv să stabilim diagnosticul pozitiv şi motivat.

Ne este de mare ajutor prezenţa unor simptome asociate.

In sindromul hepato-splenomegalic cu predominenţa febrei vom suspecta, în afara bolilor infecţioase prelungite — tuberculoză, sifilis, paludism, endocardită bacteriană subacută, febră tifoidă — mai ales reticulopatiile (reticulita acută malignă, reticulita cronică, hepatita cu evoluţie lentă, boala lui Hodgkin, mononucleoza infecţioasă). In aceste cazuri ne vor ajuta şi examinările biologice şi mai ales vîrsta bolnavului. Experienţa noastră ne-a arătat că reticulita acută malignă se întîlneşte de obicei în prima şi a doua copilărie pe cînd granulomatoza malignă Hodgkin între 30 şi 50 ani.

In sindromul hepato-splenomegalic cu predominenţa icterului vom suspecta un proces hepatic cronic — ciroza de tip Hanot, de tip Dieulafoy ori de tip Charcot — care se întîlneşte abia de la vîrsta de 30 ani în sus pînă la 50 ani. Dacă vom avea în acelaşi timp şi o anemie, vom putea suspecta anemia hemolitică.

In *sindromul hepato-splenomegalic cu predominenţa anemiei* ne vom gîndi la posibilitatea unei mieloleucoze, la forma hepatosplenică a limfoleucozei, la mieloza eritremică a lui Di Guglielmo sau mieloleucoza eritroleucemică. Ne vom mai gîndi la anemia de tip Jaksch-Luzet, la boala Banti ori la sindrome Bantisimilia.

In *sindromul hepato-splenomegalic asociat cu tumefacţie ganglionară* vom bănui o limfoleucoză, reticuloza malignă Hodgkin sau Boeck-Schaumann ori limfoblastomul macrofolicular Brill-Symmers.

In *sindromul hepato-splenomegalic cu fenomene hemoragice* ne vom îndrepta atenţia asupra posibilităţii criptoleucozei mai ales monocitară.

In alte împrejurări vor intra în discuţie alteraţiuni vasculare mari în teritoriul venei porte şi lienale, care se însoţesc de regulă de hemoragii masive adeseori fatale.

In fine, în cazul *sindromului hepato-splenomegalic care nu se însoţeşte de alte fenomene clinice evidente* vom avea în vedere virusuri hepatotrope şi urmările acestora, hepatita cronică post hepatită epidemică ori la aşa numitele hepatoze, secundare tulburărilor de metabolism — prin tezaurismoză — cum sînt Gaucher, Niemann-Pick.

In *sindromul hepato-splenomegalic cu fenomene predominente din partea sistemului nervos* vom avea în vedere posibilitatea degenerescenţei hepatolenticulare (boala lui Wilson). In afara hepato- şi splenomegaliei se constată fenomene extrapiramidale caracterizate prin tremor al extremităților, atitudini similare celor din boala lui Parkinson și în plus o pigmentație inelară pericorneană (inelul cornean al lui Fleischer).

Sindromele hepatosplenomegalice însoțite de fenomene predominente ale glicemiei și ale pigmentației ne atrag atenția asupra diabetului bronzat.

In diagnosticul sindromului hepato-splenomegalic însă, de multe ori simptomele asociate sînt discrete sau chiar absente, cel puțin în perioada de început *încît stabilirea unui diagnostic motivat necesită o observație mai îndelungată care ne permite urmărirea tabloului clinic și executarea probelor de laborator* ce pot contribui la elucidarea sau confirmarea diagnosticului. Pentru precizarea diagnosticului se vor utiliza probele de disproteinemie, biopuncția hepatică, splenică, puncția sternală, viteza de sedimentare a eritrocitelor, și protrombina ; în plus se va recurge la reacția Bordet-Wassermann, proba cu adrenalină și analiza cantitativă și calitativă a elementelor figurate ale sîngelui (hematii, leucocite, trombocite). Intotdeauna vom urmări triada lui Senator: oligocitemie, leucopenie, oligocromemie.

Prognosticul este rezervat, echilibrul vital al hepato-splenicilor fiind „fragil ca un vas de cristal" (Fiessinger). In prezent poate fi o stare mulțumitoare, pentru ca a doua zi să survină o hemoragie gravă, chiar fatală. Alteori, după o cauză anodină, transfuzie, o gripă ori o injecție se poate declanșa insuficiența hepatică. Totuși, avem posibilitatea să ameliorăm acest prognostic prin intervenția chirurgicală. Splenectomia, făcută în condițiuni optime, poate reda societății pe mulți dintre acești bolnavi, făcînd ca prognosticul hepato-splenomegaliilor să fie ceva mai bun decît al cirozelor.

Tratamentul va căuta pe cît posibil să fie etiologic. Acolo unde vom găsi sifilisul sau tuberculoza, vom acționa energic în această direcție. Dacă nu putem institui un *tratament etiologic* ne vom strădui să instituim un *tratament patogenetic.*

Tratamentul simptomatic va combate mai ales tulburările funcționale.

Vom institui un regim bogat în hidrocarbonate dînd și proteine, dar fără exagerare. Grăsimile, de preferință vegetale, le permitem cu moderație. Medicația va fi bazată pe *vitamine, C și B complex,* apoi preparate de *cortico-suprarenală* sau *suprarenală totală* (cu regim hipoclorurat). Microtransfuziile de plasmă pot fi de folos, mai ales acolo unde funcția proteică este deficitară. Fizioterapia contribuie la reglarea circulației în ficat. Vom recomanda aplicații locale de căldură (2—3 ore) sau ultrascurte și diatermie. Vom acorda cea mai mare importanță metodelor care vizează o bună circulație și nutriția celulei hepatice. Scaunele să fie regulate și vom fi atenți la igiena intestinală. Gimnastica respiratorie, prin jocul diafragmului, va ajuta fluxul venos suprahepatic. Se face o inspirație adîncă, se reține apoi respirația după care se face o expirație adîncă.

Tratamentul chirurgical. Splenectomia este un mijloc la care trebuie să recurgem într-o categorie destul de largă de sindrome hepatosplenomegalice. Beneficiază de intervenție în special formele splenohepatice, pe care trebuie să le selecționăm atent și mai ales să le pregătim preoperator cu toate mijloacele de care dispunem. Intervenția nu trebuie precipitată, așteptînd momentul optim. Ingrijirile intra- și postoperatorii sînt și ele de primă importanță, cunoscînd fragilitatea extremă a organismului acestor bolnavi.

SINDROMUL HIPERSPLENOMEGALIC

O punere la punct a patologiei splinei este o problemă foarte dificilă, rolul ei în patologie nefiind încă pe deplin cunoscut, de asemenea nici funcţiunile pe care le îndeplineşte. Pe drept cuvînt a caracterizat-o Galenus „organum plenum misterii", şi aşa cum se prezintă, fără parenchim ci doar ca un aglomerat de ţesut mezenchinal, vase şi foliculi limfatici în jurul unor sinusuri venoase, nu permite prea multe deducţiuni imediate asupra importanţei şi atribuţiilor pe care le deţine. Splina nu se îmbolnăveşte izolat, cel mai frecvent participînd la alte boli ori tulburări generale, unde are un rol secundar. Uneori suferinţa ei domină însă întregul tablou clinic şi atunci sîntem îndreptăţiţi să vorbim de sindrom hipersplenomegalic ; în aceste cazuri splina este punctul de plecare în stabilirea diagnosticului, arătîndu-ne calea pe care trebuie să insistăm pentru descifrarea sindromului.

Astfel, *termenul de sindrom hipersplenomegalic îl vom considera în sens dinamic, anatomo-morfo-funcţional, el fiind condiţionat nu numai de modificările de volum şi de contur al splinei ci mai ales de rolul ei patogenetic, de situarea ei în centrul suferinţei, participînd sau avînd iniţiativa printr-o viciere a funcţiei sale. Aşa dar prin hipersplenomegalie astăzi nu mai înţelegem doar o modificare geometrică a splinei, ci avem în vedere tot mai mult dereglările funcţionale prin care ea îşi asumă fie un rol iniţiator în patogenie, cînd ajunge să domine simptomatologia, fie un rol de participant activ în cursul unor afecţiuni variate.*

Pentru o bună înţelegere a suferinţelor splinei, este necesar să vedem splina histofiziologic în cadrul morfologicului ; să avem în faţă structura ei anatomică şi histologică, concomitent cu activitatea desfăşurată intrasplenic (circulaţie, metabolism, funcţii celulare şi toată economia sa internă de organ), alături de interrelaţiile neuro-hormonale pe care le întreţine la distanţă cu restul organismului. Histologic splina este constituită din țesut mezenchimal, celule reticulare, fibre conjunctive și colagene, ce formează un schelet cu funcțiuni complexe, căptușit de celule reticulare și endoteloide ; în ochiurile acestei rețele extrem de dense cu atribuții multiple morfo-funcționale, se termină capilarele arteriale și abia mai departe încep sinusurile venoase, ce se continuă cu venele propriu zise. Cea mai mare parte a splinei este reprezentată prin urmare de țesutul mezenchimal-reticular cu spațiile sale libere umplute cu sînge (pulpa roșie).

Foliculii limfatici (pulpa albă) sînt diseminați, fiecare fiind dispus în jurul unui vas arterial. Splina este astfel lipsită de un parenchim propriu, avînd o structură prin excelență vasculară și mezenchimală, cu o participare limfatică importantă.

Modificările histopatologice sînt influențate de marea ei bogăție în sînge, care face ca alterațiile de natură congestivă pasivă, atonă ori activă, inflamatorie, să fie foarte frecvente ; de asemenea favorizează și hemoragiile splenice. Alterațiile se bazează în special pe modificările elementelor vasculare, limfatice și reticulare ce intră în arhitectura splinei. Astfel întîlnim în afară de congestii, producerea de cordoane fibroase prin hiperplazia țesutului de susținere care împreună cu congestia, determină alterații fibro-congestive. Alteori sînt asociate și atrofii foliculare ; foarte frecvente sînt alterațiile vasculare cu trombotizare, de obicei însoțite de sclerozări și hialinizări ale foliculilor limfatici. In fine poate să predomine proliferarea țesutului mezenchimal, în cadrul unei suferințe difuze a întregului sistem reticulo-histiocitar sau numai ca răspuns la un stimul intrasplenic. Toate aceste tulburări vasculare, limfatice sau reticulare, combinate sau izolate, se repercută în primul rînd asupra aspectului macroscopic al splinei, determinînd creșteri în volum, modificări ale consistenței sau chiar ale formei. Capsula splinei, spre deosebire de capsula ficatului, participă foarte moderat, de obicei fiind normală, chiar cînd sînt modificări importante în interiorul splinei. In cazul unor infarcte superficiale sînt însă reacțiuni pronunțate și din partea capsulei, care poate fi interesată printr-un proces de perisplenită, ce determină dureri foarte accentuate, cu iradieri în umărul stîng.

Fiziologia splinei o vedem în primul rînd în cadrul marilor funcțiuni ale sistemului reticulo-histiocitar și ale colagenului, apoi în cadrul sistemului limfatic. In același timp splina întreține relațiuni foarte strînse cu alte două mari conglomerate ale sistemului reticulo-histiocitar și anume ficatul și măduva hematogenă, cu care este într-o continuă comunicare neuro-hormonală.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, făcînd parte integrantă din sistemul reticulo-histiocitar, splina participă la toate funcțiile mezenchimului activ, intervenind în procesele imuno-biologice, în acțiunea de pexie și de atrocitoză, în fenomenele de coagulare, apoi în metabolismul lipoizilor ; integrează fierul în molecula de hemoglobină (Heilmeyer), ia parte la hematopoieză elaborînd limfocite și mai ales participă la acțiunea de reînoire a globulelor roșii, pe care le hemolizează printr-un mecanism hormonal complex, prelucînd apoi materia primă în vederea reutilizării ei. Prin elementele sale limfatice, splina contribuie în continuare, la apărarea organismului, secretînd anticorpi și alte globuline specializate (fermenți hemolitici, aglutinine bacteriolizine, opsonine, precipitine, etc.). Funcția hemobolică se exercită deci în sens dublu, pe de o parte hematopoeză, pe de altă parte hemoliză, între ambele procese existînd un echilibru biologic, asigurat prin corelațiile intime, întreținute de splină cu sistemul nervos central, sistemul endocrin, măduva osoasă și ficatul. Este bine cunoscută acum și acțiunea antiblastică a splinei, ce frenează activitatea medulară, inhibînd o proliferare dezordonată a celulelor matcă. Pentru hematopoeză sînt deosebit de importante mai cu seamă corelațiile hemato-medulare și cele duodeno-hepatice ale splinei aci fiind desfășurate cele mai importante prelucrări ale factorilor hematopoetici.

Prin elementele sale vasculare extrem de abundente, splina mai îndeplinește și o funcție de rezervor sanguin. Poate fi comparată cu un burete elastic, cu o capacitate foarte mare de dilatare, datorită structurii scheletului conjunctiv. Inmagazinarea sau expulzarea sîngelui nu sînt fenomene pur pasive, splina fiind dotată cu o musculatură netedă ce poate interveni activ, făcînd ca într-un interval scurt o splină enormă să devină abia palpabilă, după o injecție de adrenalină ori după o hemoragie. Funcția de rezervor face ca splina să aibă o mare importanță în dinamica circulatorie generală, iar prin poziția strategică pe care o are în teritoriul circulației portale, influențează repartizarea masei sanguine abdominale. Din acest motiv i s-a dat și numele de „inimă abdominală". S-a demonstrat cu duodenul secretă un hormon („duodeno-splenina") care influențează favorabil tonicitatea musculaturei netede a splinei. Lipsa acestui hormon poate să contribuie la atonia splinei și la o congestie pasivă.

Splina are legături strînse și cu sistemul nervos. Fiind un organ contractil și cu o vascularizație bogată, este supusă unui control permanent neuro-vegetativ simpatic și parasimpatic, ce reglează atît starea de tonicitate a musculaturii proprii a splinei cît și jocul vaselor aferente și eferente. Splina este depoul de sînge al circulației portale, dar zona ei de influență este mult mai largă, extinzîndu-se și asupra arteriolo-capilarelor stomacului și intestinului ; cu acestea are conexiuni foarte intime, atît în ce privește repartizarea masei sanguine cît și în sens funcțional-neural, existînd legături reflexe neuro-vegetative vasculare între splină și capilarele organelor abdominale vecine. Sistemul nervos intrasplenic, între care predomină însă elementele simpatice (Abrami), este în legătură directă cu marile plexuri vegetative abdominale și prin ele cu centri diencefalici și scoarță.

Rolul hormonal al splinei este tot mai mult accentuat în ultimul timp și astăzi cunoaștem o serie de manifestări de natură endocrină, în legătură cu splina. Astfel, în hipofiză s-a semnalat un hormon splenotrop, cu acțiune eutrofică asupra conglomeratului reticular-vascular-limfatic ce formează splina. S-a mai observat apoi că splina conține un hormon ce poate împiedica acțiunea adrenalinei asupra hipofizei. Există un antagonism între splină și timus (Parhon) ; aplina este antagonistă și cu tiroida (Milcu), la fel și cu glandele genitale (Radoslaviević i) ; funcția viciioasă a splinei este de multe ori la origina hipogenitalismului și a infantilismului, cum s-a observat în special în țările din bazinul mediteraneean, unde splenomegliile de origine parazitară, îndeosebi malarice, sînt foarte frecvente la tinerii în curs de dezvoltare. Tot pe bază hormonală se explică și acțiunea inhibitorie „antiblastică“ a splinei asupra măduvei hemapoetice și poate și asupra ficatului. Existența acestui hormon antiproliferativ ar explica, după unii și raritatea extremă a tumorilor splenice.

Privită din punct de vedere histofiziologic în cadrul morfologicului splina se conturează așa ca un organ fără parenchim propriu, plasat în cadrul sistemului reticulo-histiocitar și limfatic, în același timp fiind intricată intim în sistemul vascular abdominal fiind un hemoregulator portal. Splina îndeplinește funcțiuni extrem de variate dintre care în clinică ne interesează mai ales funcția de rezervor, funcția hemobolică și funcția metabolică ; are conexiuni întinse hormonale și neurale cu glandele endocrine și cu celelalte mari conglomerate mezenchimale, reprezentate de măduva roșie și de ficat. Prin sistemul nervos vegetativ este în corelație cu toate viscerele influențînd concomitent, în parte, circulația arterio-capilară gastro-intestinală ; sistemul nervos, bogat reprezentat în splină, îi asigură o legătură permanentă cu centrii nervoși superiori și cu tot organismul. Astfel, deși nu are un parenchim propriu, splina are o seamă de funcțiuni specifice, care îi conturează o individualitate biologică netă ; grație lor putem să recunoaștem și gradul de participare al splinei în determinarea diferitelor tablouri morbide.

Tulburările funcționale ale splinei se deosebesc de tulburările funcționale ale altor organe, prin aceea că nu au o manifestare clinică subiectivă, ceea ce ne obligă la o investigație obiectivă amănunțită, bazată mai mult pe metodele de laborator. In cazul cînd cercetările nu pun în evidență nici un semn de viciere a funcțiilor splinei sîntem îndreptățiți să vorbim de *normosplenie* chiar dacă constatăm modificări anatomice.

In schimb, în *hipersplenie* este o exagerare a tuturor funcțiilor, cu manifestări diverse, rezultat al inhibării funcționale a tuturor organelor ce întrețin legături cu splina. Astfel, la nivelul măduvei roșii se constată o inhibiție a maturației elementelor figurate, cu o proliferare a celulelor mezenchimale nediferențiate. Concomitent se produce o perturbație pe cale humorală în citodiabeză, cu împiedicarea trecerii în sînge a celulelor formate. Rezultă un contrast între aspectul hematologic medular și cel periferic, în puncția sternală fiind o bogăție relativă de elemente tinere în timp ce tabloul sanguin arată o scădere pronunțată a leucocitelor. Concomitent cu leucocitele sînt scăzute la periferie și trombocitele, paralel fiind și o reducere o globulelor roșii. In determinarea anemiei mai intervine și exagerarea „funcției hemolitice". Se produce astfel o adevărată pancitopenie (anemie, leucopenie și trombopenie) dar uneori poate fi interesată numai o spiță celulară, predominînd anemia, alteori trombopenia sau leucopenia. Alte manifestări ale hipersplenie sînt modificările aspectului hematiilor (tendință la microcitoză și sferocitoză), apoi scăderea rezistenței globulare și proliferarea țesutului mezenchimatos din ficat, cu tendință progresivă spre ciroză.

Un aspect invers observăm în *hiposplenie,* unde constatăm o activitate necontrolată a organelor hematopoetice : eritremie, cu globulele roșii depășind 5 milioane mmc., leucocitoză pînă la 10.000 mmc., rezistență globulară crescută. Hematiile prezintă deformațiuni, fiind mari și subțiri, palide (defect în mecanismul de formare al hemoglobinei și de integrare al fierului), cu frecvente resturi nucleare : corpusculi Jolly-Howel, inele Cabot, granulații bazofile, anizocromie, hematii în formă de seceră (drepanocite). Aici periferia este bogată în timp ce puncția sternală arată o măduvă cu o concentrație moderată de elemente. Citodiabeza este modificată de astă dată în sensul unei prea largi permisiuni de trecere a elementelor în sîngele periferic, ceea ce se traduce cu apariția la periferie de elemente incomplet maturate.

In *asplenie* se întîlnește un sînge periferic și mai bogat în elemente figurate, cu rezistența globulară și mai crescută. Măduva roșie se activează, uneori se constată și reacții ganglionare cu limfocitoză și eozinofilie (8—16%). Aceste modificări se observă frecvent după splenectomie, care poate fi urmată timp îndelungat de creşteri ale leucocitelor, hematiilor şi trombocitelor ; mai rar sînt proliferări reticulo-histiocitare „compensatorii“ în ficat, ganglioni şi parotide.

In general, se poate spune că *exagerarea funcţiilor splenice duce la deosebiri mari între aspectul sîngelui periferic faţă de aspectul măduvei hematopoietice, iar dimpotrivă atunci cînd activitatea funcţională a splinei scade, se observă o tendinţă de nivelare, cu un contrast mai mic între centru şi periferie.* Hipersplenia determină inhibiţii variate, mai pronunţate la sistemul hemo-reticulo-histiocitar, iar insuficienţa splinei duce la o activitate exagerată a acestui sistem ce nu mai este îndeajuns frînat.

*

Avînd această vedere integralistă histo-fiziologică, ce ia în considerare splina sub toate aspectele ei anatomice şi funcţionale, împreună cu corelaţiile neuro-hormonale ce le are cu vecinătatea şi la distanţă, vom putea înainta cu mai multă uşurinţă în descifrarea nenumăratelor *forme clinice* ale sindromului hipersplenomegalic.

Patologia splinei a fost multă vreme neglijată şi cunoştinţe mai precise nu avem decît din 1894 cînd a apărut prima lucrare a lui Banti despre rolul splinei în organism. Banti descrie boala ce îi poartă numele, stabilindu-i o evoluţie treptată, cu un stadiu anemic, un stadiu hepatic şi un stadiu ascitic. Acest autor practică splenectomia pe o scară mult mai largă decît înainte, avînd pentru prima dată şi unele considerente fizio-patologice în stabilirea indicaţiei chirurgicale. Şcoala din Florenţa şi Roma în frunte cu Bianchi, Patrassi, Frugoni, Di Guglielmo şi alţii, au continuat aceste observaţii, individualizînd clinic şi anatomo-patologic splenomegaliile fibrocongestive, insistînd asupra interrelaţiilor spleno-porto-hepatice şi asupra tendinţei splenopatiilor spre anemie, hemoragii şi ciroze hepatice. In lucrarea sa „Hepato-lienale Erkrankungen“, apărută în Viena la 1920, Eppinger aduce o seamă de precizări histopatologice de valoare. Bazat pe o bogată experienţă în urma marelui număr de splenectomii, pe care le-a practicat însă excesiv, acest autor a arătat că splina reacţionează foarte frecvent prin congestii, în urma dilatării sinusurilor venoase. Tot aşa de des se întîlnesc reacţiile fibroase, cu interesarea mai ales a foliculilor (fibroadenie foliculară), ori proliferările pulpei, prin hiperplazie reticulo-histiocitară (fibro-adenie pulpară). Aceste modificări asociate, reprezintă de fapt anatomia bolii lui Banti pe care o confirmă şi Eppinger ca o îmbolnăvire primitivă a splinei. In cele ce au urmat, mai ales prin introducerea termenului de sindrom Banti s-a creat o mare confuzie în legătură cu această boală pe care unii nici nu o recunosc ca o entitate morbidă. Eppinger a completat studiul fiziologic și explorarea funcțională a splinei și a subliniat existența corelațiilor dintre splină și celelalte organe, în special cu ficatul, arătînd că acești doi conglomerați de țesut reticulo-histiocitar, splina și ficatul participă simultan la îmbolnăviri, reprezentînd o unitate funcțională și reacțională. Astăzi se insistă mult asupra hiperplaziilor pulpare ce pot suferi frecvent metaplazii reticulare, chiar cu virare spre leucoză, apoi asupra frecvenței mari a alterațiilor vasculare, fie scleroză fie arterite-flebite intrasplenice cu mers rapid spre degenerare colagenă și fibroză. Accentul se pune pe corelațiile mezenchimale spleno-hepatice, în cadrul marelui sistem reticulo-histiocitar, unde splina și ficatul sînt interesate simultan ori succesiv într-o ordine cronologică diferită.

*

Clasificare. Afecțiunile splinei sînt de o mare varietate clinică, astfel că între sindromele mai bine conturate există nenumărate forme intermediare și aspecte atipice, ce nu le putem încadra cu certitudine. Din acest motiv, o clasificare a sindromului hiper-splenomegalic este extrem de grea, cu atît mai mult cu cît mijloacele noastre de apreciere sînt încă imperfecte. In fiecare tratat se face o împărțire după concepțiile proprii ale autorului, uneori pe bază de histopatologie, alteori în funcție de etiologie sau combinînd datele de laborator cu unele aspecte patogenice, ceea ce duce la multe șovăiri la patul bolnavului. Astfel Abrami deosebește: splenomegalii hemolitice, splenomegalii inflamatorii, spenomegalii sclerotice, splenomegalii hematopoetice și splenomegalii antihematopoetice.

In monografia recentă a lui Dulce și Atanasiu se face o clasificare fiziopatologică, dar care din punct de vedere clinic nu ne orientează în mod suficient. Se disting: splenopatii cu menținerea relativ normală a sîngelui (unde se încadrează splenopatiile infecțioase, limfogranulomatoza, reticuloza și tumorile maligne ale splinei), splenopatii prin tulburări privind formarea sîngelui (în trombopatii, anemii biermeriene, leucoze, etc.) și splenopatii prin tulburări în circulația splenică (anevrisme, boala Banti, sindrome Banti).

Mai aproape de adevăr este clasificarea etiopatogenică care distinge: splenopatii inflamatorii, splenopatii în afecțiunile sanghine, splenopatii în bolile metabolice și splenopatii tumorale.

Noi facem o clasificare fizio-patologică și clinică, cu scopul de a ne permite o orientare practică imediată în fața bolnavului. In prima linie vom căuta să stabilim dacă splenomegalia este în cadrul unei alte boli cunoscute sau dacă este chiar în centrul suferinței. Astfel deosebim :

Sindrom splenomegalic în cadrul unei boli cunoscute unde splina poate să fie : participantă, în cadrul bolilor aparatului hemoreticulohistiocitar sau *simptom*, în cursul infecțiilor acute, subacute și cronice sau în parazitoze. Admitem că splenopatia are un potențial evolutiv, putînd ajunge ulterior pe primul plan.

Sindrom splenomegalic asociat cu alte manifestări dar cu splina în centrul suferinței, anatomic-funcțional și clinic. Și în această categorie vom avea în vedere tabloul clinic și fiziopatologic, care se poate prezenta variat ; în toate cazurile însă splenopatia domină, inițiază și conduce în cadrul unei suferințe cu caracter general. In acest sens întîlnim : *sindrom spleno-hematic*, unde ne impresionează modificările hematologice, *sindrom spleno-hepatic* cu participarea importantă a ficatului și *sindrom spleno-vascular*, care evoluează cu accidente vasculare pe primul plan.

Sindrom splenomegalic izolat cînd splenomegalia nu este asociată cu manifestări evidente din partea altor viscere, apărînd ca unica manifestare obiectivă. Aci încadrăm splenopatiile chirurgicale (chiste, traumatisme, tumori, etc.) și splenopatiile de origine necunoscută, ce evoluiază cu normosplenism.

Sindromul splenomegalic în tezaurismoze, acompaniat de modificări citologice și plasmatice-umorale caracteristice, avînd și o componentă vasculară importantă.

Plecînd de la constatarea anatomică, facem o conturare a tabloului clinic în totalitate, căutînd a stabili mecanismul fizio-patologic și etipatogenia : astfel vom înainta spre un diagnostic complet, privind clinic, fiziopatologic și anamotic (Hațieganu).

*

Diagnosticul sindromului splenomegalic se va face printr-o investigație cuprinzătoare, cu utilizarea tuturor mijloacelor clinice și de laborator.

Anamneza ne va da indicații cu privire la simptomele gastrointestinale, produse prin compresiunea stomacului și a intestinului. Indeosebi după alimentație, se prezintă o sensație de plenitudine, uneori dureri epigastrice, care pot surveni în crize însoţite de vărsături. Uneori se constată adevărate „crize splenice", cu iradieri în umărul şi hipochondrul stîng, cu o sensibilitate pronunţată a regiunii splenice. Alteori avem semne diafragmatice, caracterizate prin dispnee şi dureri în umărul stîng. Frecvent putem constata crepitaţii la baza plămînului stîng şi semne discrete de colecţie pleurală. Semnele diafragmatice le observăm mai des în tumorile polului superior al splinei (chist hidatic, cancer, sarcom). Alteori prin compresiunea colonului apare o constipaţie foarte rebelă. Splenalgia poate fi spontană (abces, tumori şi mai des infarct), alteori este provocată prin presiune, iradiind spre omoplatul şi umărul stîng sau în jos spre abdomen. Durerea este datorită de regulă unui proces de perisplenită, ce acompaniază inflamaţiile sau infarctele splenice.

Examenul fizic întîmpină uneori mari dificultăţi în ce priveşte diferenţierea faţă de tumorile retroperitoneale, tumorile renale ori în hipertrofia masivă a ficatului. Intotdeauna palpaţia va fi combinată cu percuţia atentă, pentru a se elimina posibilitatea unei ptoze splenice. De obicei constatăm însă ptoza în legătură cu o splenomegalie, însă şi atunci se impune delimitarea polului superior şi măsurarea, pentru a avea relaţii exacte asupra gradului de hipertrofie. Palpaţia ne va orienta asupra consistenţei, suprafeţei şi formei splinei. In această privinţă deosebim splenomegalii cu menţinerea formei şi splenomegalii cu deformare.

Splenomegaliile cu deformare se constată mai ales în tumorile splinei, benigne sau maligne, care se întîlnesc însă foarte rar ; splenomegalii cu deformare întîlnim apoi în tuberculoza splinei, sifilisul splinei şi în chiste hidatice, dermoide ori de altă natură. Uneori şi limfogranulomatoza merge cu o splenomegalie neregulată însă fără dimensiuni prea mari şi concomitent constatăm o hepatomegalie, febră de tip recurent şi prurit.

Splenomegaliile cu menţinerea formei sînt mai frecvente .Acestea de obicei nu formează ca şi cele precedente, un sindrom splenomegalic izolat, ci constatăm splenomegalia în cadrul unei suferinţe generale, la care splina participă ori pare a fi chiar manifestarea dominantă. Prin examenul fizic vom pune în evidenţă apoi semnele extrasplenice asociate, de la distanţă. Astfel vom căuta semnele hepatice (hepatomegalia, icterul), tumefierea ganglionilor, semnele sanghine, semnele endotelio-plasmatice (purpura), semnele mediastinale (tumori, pericardite), semne cardiace (endocardită lentă, recidivantă, etc.), semnele nervoase (boala lui Wilson) şi semne articulare şi osoase.

In privinţa termenilor se obişnueşte a se vorbi de splenomegalie atunci cînd hipertrofia nu depăşeşte ombilicul, iar cînd această limită este trecută, vorbim de hipersplenomegalie.

Scanned with OKEN Scanner

Biopuncţiile ne dau indicaţii histopatologice şi etiologice. Puncţia splinei trebuie executată cu mare prudenţă şi evitînd atent contraindicaţiile (splina congestivă, sindrom hemoragipar) de preferinţă pe masa de operaţie, pentru a putea interveni în orice moment. In lichidul extras din splină putem găsi agentul patogen (malarie, kala-azar, micoze), apoi celulele tinere nediferenţiate, celule atipice (cancer), metaplazii ori celule lipoidice vacuolizate (Gaucher). Puncţia ganglionară şi puncţia hepatică încă ne pot da informaţii pentru diagnostic.

Hemograma va evidenţia modificările calitative şi cantitative ale elementelor figurate ale sîngelui (leucopenie, trombopenie, modificările hematiilor) ; o vom completa cu puncţia sternală, care împreună cu adenograma, splenograma şi hepatograma ne vor arăta aspectul morfofuncţional al sistemului hemo-reticulo-histiocitar.

Radioscopia poate să ne precizeze uneori situaţia umbrei splinei, mai aes dacă provocăm o aerogastrie, arătînd raporturile splinei, cu ficatul şi stomacul. Metodele de splenografie după injectare de substanţe de contrast sînt brutale şi nu dau relaţii suficiente pentru a fi justificate.

Splenocontracţia ne informează asupra funcţiei de rezervor a splinei, adică asupra elasticităţii, tonicitatea şi gradul ei de încărcare cu sînge. Splenocontracţia se provoacă de obicei prin injectarea subcutanată a 1 mg. adrenalină. Unii se servesc de efedrină (Nicoff, Dumitrescu-Mante) sau de acetil-cholină (Danielopolu). Lipsa contracţiunii trădează o fibroadenie ori o scleroză profundă a splinei, cum se observă în boala lui Banti, în tuberculoză, limfo-granulomatoză ori în tumorile splinei ; uneori însă chiar şi în aceste cazuri se poate produce o splenocontracţie.

Modificările umorale cele mai frecvente pe care le vom căuta sînt modificările bilirubinemiei, colesterinemiei şi disproteinemia. Rezistenţa globulară este necesar a fi determinată, mai ales în cazul unui subicter cît de discret, ori în prezenţa urobilinogenuriei.

Examenul urinei va evidenţia în special pigmenţii biliari sau urobilinogenul, crescut în caz de hemoliză mărită.

Reacţiile serice (Bordet-Wassermann, Weinberg-Pîrvu) apoi intradermoreacţia lui Cassoni, deşi trebuie privite prin prisma tabloului clinic nefiind uneori concordante ori fiind reacţii pozitive nespecifice, pot să ne dea ajutor.

Explorarea capilarelor prin proba ventuzei ori prin proba lui Rumpel-Leede, completează investigaţiile. Uneori este necesar să apelăm şi le determinarea metabolismului bazal, pentru explorarea tulburărilor endocrine în legătură cu hipersplenia (antagonism tireo-splenic, ori în cazul cînd bănuim un substrat tumoral (consum mărit de oxigen).

In felul acesta putem completa diagnosticul de sindrom splenomegalic sau hipersplenomegalic cu celelalte elemente necesare unui diagnostic complet clinic, fiziopatologic, etiopatogenetic și anatomic.

*

Bolile splinei vor fi studiate urmînd liniile clasificării noastre, căutînd să ne menținem la vederea anatomo-clinică și fizio-patologică.

Sindromul splenomegalic în cadrul unei boli cunoscute este o noțiune cu un conținut extrem de vast, cele mai variate afecțiuni putînd să evolueze cu o splenomegalie. De regulă sîntem impresionați de boala fundamentală și neglijăm splina, care stă pe plan secundar. Uneori însă splenomegalia poate să atingă dimensiuni considerabile impunîndu-se atenției și creind chiar dificultăți în interpretare. Astfel, splina poate fi participantă la o boală generală a sistemului hemo-reticulo-histioctar, cînd constatăm modificări ale tuturor organelor cu mezenchim activ. *Aici splenopatia nu are un rol inițiator și se manifestă mai mult prin modificarea de volum.* Alterațiile funcționale ale splinei de obicei nici nu le putem identifica, printre dereglările determinate de participarea celorlalte viscere și de interesarea generală a țesutului mezenchimatos. Splina participă regulat în cadrul leucozelor leucemice sau aleucemice (criptoleucoze), în limfogranulomatoza Hodgkin-Paltauf-Sternberg, în reticulopatii, tezaurismoze, ciroze hepatice hipersplenomegalice (forma Eppinger-Lereboulet sau forma Hanot-Gilbrt). Cînd constatăm la examenul obiectiv o splenomegalie cu adenopatie concomitentă vorbim de *sindrom spleno-adenic;* îl observăm mai des în limfoleucoze, limfogranulomatoză, reticulopatii tumorale și în mononucleoza infecțioasă. Cînd splenomegalia merge cu adenopatie și spondilită anchilozantă cervicală avem sindromul lui Still-Chauffard. Alteori se realizează sindromul lui Felty cu splenomegalie, anemie cu leucopenie și artrită cronică anchilozantă a extremităților. Ambele sindrome au o patogenie obscură. Unii le atașează la boala reumatismală dar se pare că procesul este mai mult în legătură cu o tulburare complexă mezenchimală de natură metabolică-endocrinică. Tot aci mai amintim și *sindromul lui Albbers-Schonberg* (boala marmorată) în care se constată alterații osoase (transformare compactă cu dispariția măduvei) ce duc la o anemie aplastică aregenerativă și care se însoțește de splenomegalie.

Splenomegalia este alteori simptomatică, reacționînd la infecțiile generale sau fiind sediul unor parazitoze. Majoritatea bolilor infecțioase acute, subacute sau cronice evoluează cu splenomegalie, acest simptom fiind comun în paludism, Kala-Azar, sifilis, Bruceloză, viroze, etc. Splenomegalia este nelipsită în bolile septice lente, mai ales în endocardita bacteriană subacută. Tuberculoza splinei merită o mențiune specială, fiind capabilă să determine mai multe aspecte clinice. Astfel, poate să meargă uneori cu anemie accentuată, alteori cu poliglobulie, simulînd o eritremie Vaquez. Sînt cunoscute și cazuri de tuberculoză splenică cu masca unei mieloleucoze megacariocitare. In *forma septică* constatăm o splină mare cu o hepatomegalie discretă și febră mare, în cadrul unei stări generale foarte alterate, iar la necropsie găsim o granulie abdominală. Dacă boala infecțioasă a trecut, splenomegalia poate să persiste; astfel de splenomegalii reziduale observăm după bolile microbiene sau parazitare, în schimb afecțiunile cu predominența intoxicației, ca difteria nu lasă în urma lor splenomegalii. *De obicei splenopatia rămîne ca o sechelă cu un dinamism morfologic redus, fiind staționară anatomic.* Nu este exclusă însă nici dezvoltarea ulterioară a unei tulburări progresive funcționale, cu virare treptată spre o leucoză ori spre tulburări la distanță, hepatice sau medulare. Prin activarea unei splenopatii reziduale se poate ajunge la o nouă boală, în care splina să dețină de astădată rolul de prim participant (eritroleucoză, mieloleucoză sau mieloză megacariocitară).

In aceste eventualități, în care splenomegalia este un simplu participant ori numai un simptom în cursul unei alte boli, nu facem diagnosticul de sindrom splenomegalic, fiind suficient să denumim afecțiunea principală. Pentru a fi îndreptățiți să vorbim de sindrom splenomegalic, este necesar ca splina să apară în centrul suferinței, întreaga simptomatologie gravitînd în jurul ei.

Sindromul splenomegalic cu splenopatia în centrul suferinței reprezintă sindromul splenomegalic „stricto sensu“. Simptomatologia este complexă și constatăm adeseori participarea mai multor viscere, cu realizarea unor sindrome clinice variate, însă peste tot splina este cea care domină, avînd o poziție preponderentă. Tulburarea splenică este răspunzătoare de întregul proces ce se dezvoltă, deși nu sîntem în măsură să stabilim chiar cauza inițială, care a antrenat la început splenopatia. Ceea ce putem însă afirma este că rolul patogen principal revine splinei. care conduce și condiționează întreaga suferință. Aci se conturează trei grupuri de sindrome splenomegalice, după predominența manifestărilor hematice, hepatice sau vasculare cu care evoluează afecțiunea splenică.

Scanned with OKEN Scanner

Intre aceste sindrome există însă numeroase forme intermediare, unele greu de încadrat, care pun probleme dificile de diagnostic diferenţial ori de indicaţie operatorie. *Ca o conduită generală, aci vom căuta semnele de hipersplenism, caracterizate prin scăderea globală a elementelor figurate din sînge* (pancitopenie) *şi concomitent o activitate normală sau chiar crescută a măduvei însă cu tulburări în maturaţie şi în citodiabeză.* O confirmare a rolului hipersplenismului în patogenie o vom avea apoi prin efectul splenectomiei, care duce la vindecare sau la oprirea momentană a evoluţiei bolii.

Sindromul spleno-hematic este datorit efectelor exercitate de hipersplenism asupra măduvei hematogene, cu realizarea unor sindrome clinice proteiforme. Mai des vedem sindromul spleno-hematic cu anemie (sindrom spleno-anemic). Anemia este de obicei hipocromă, progresivă, alteori este de tip hemolitic, cu icter, avînd ori un caracter congenital (Minkovski-Chauffard) ori fiind dobîndită (Widal-Hayem). In primul caz rezistenţa globulară poate fi normală dar în icterul hemolitic cîştigat ea este de regulă scăzută. Anemia hemolitică poate fi şi de tip Lederer-Brill, cu debut febril, hepato-splenomegalie moderată şi hiperleucocitoză, în cauză fiind producţia patologică de hemolizine şi autohemolizine, mai des în legătură cu un factor infecţios. Mai amintim aci hemoglobinuriile paroxistice a frigore, de marş sau nocturnă tip Marchiafava-Micheli, în care rolul principal îl au anumite hemolizine şi disfuncţia sistemului reticulo-histiocitar cu care merge splenopatia.

In alte cazuri constatăm o scădere pronunţată a polinuclearelor (splenomegalia neutropenică Doan-Wieseman) sau scăderea globală a tuturor elementelor figurate (pancitopenie, Doan-Wright). Alteori se produce o trombopenie importantă avînd drept consecinţă o purpură hemoragică Werlhof. Mai rar sindromul spleno-hematic evoluează cu citodiabeza pozitivă, cu trecerea la periferie a unui mare număr de elemente imature, imitînd o leucoză (mielemia roşie Jaksch-Luzet, eritroblastoza adultului) sau o poliglobulie Vaquez. Aceste forme sînt adesea în legătură cu o tuberculoză a splinei.

Sindromul spleno-hepatic. Şi aci splina este în centrul suferinţei fiind responsabilă de ceea ce se petrece. Splenomegalia se prezintă de la început şi creşte repede, în timp ce afectarea hepatică apare tîrziu, cu o evoluţie lentă; ascita se instalează terminal dar poate să şi lipsească. In cele din urmă asistăm de obicei la o dominaţie a ficatului, care preia de la splină rolul de conducător al tabloului clinic. Evoluţia se face fie spre o ciroză atrofică Laënnec ori o ciroză hipertrofică, fie asistăm la o

Scanned with OKEN Scanner

stabilizare a sindromului hepato-splenic, care nu mai înaintează spre ciroză. Aci aparţine boala lui Banti în sensul strict al cuvîntului, considerată ca o entitate nosologică aparte, cu cele trei stadii clasice: anemic, hepatic şi ascitic. Ne gîndim în special la bolnavii tineri, de 15—30 ani, care prezintă un sindrom spleno-anemic mai vechi şi la care apare o hepatomegalie fermă, însoţită de meteorism şi semne discrete de ascită (Gilbert). La aceştia pot fi revelatoare uneori edemele în formă de „ciubote" (Haţieganu) care cuprind gambele de la genunchi pînă pe tars. Dacă după administrarea unui diuretic mercurial ascita nu se mai reface, acesta este un semn bun pentru reuşita splenectomiei. Alături de boala lui Banti sînt o serie de sindrome asemănătoare, pe care le numim „Banti similia" (Haţieganu), uneori cu etiologie cunoscută (sifilis, paludism, hepatită epidemică anicterigenă), alteori fără să putem preciza cauza. Lipsa hemoragiilor şi lipsa icterului ne pot ajuta în diagnosticul diferenţial al bolii lui Banti. Leziunile splinei sînt de natură fibro-sclerotică, cu alteraţii predominente periarteriale şi perifoliculare, cu transformarea hialină a teritoriului limfatic. Concomitent este interesat şi ţesutul reticulo-histiocitar din restul organismului, mai ales în ficat. Atît în boala lui Banti cît şi în sindromele asemănătoare, evoluţia este foarte lentă, prelungită pînă la 10—15 ani, de regulă fără accidente ori acuze subiective prea mari.

Sindromul spleno-hepatic se poate prezenta şi cu un caracter inflamator, la mijloc fiind un proces de angiocolită, însoţit de icter de origine hepatică (Hanot-Rössle). Alteori alături de angiocolită este şi un proces hemolitic, de origine splenică (Eppinger-Lereboulet), în ambele cazuri evoluţia îndreptîndu-se spre ciroză.

Sindromul spleno-hepatic merge uneori cu hemoglobinurie şi siderurie nocturnă de tip Marchiafava-Micheli cînd facem diagnosticul numai prin examinarea urinei emise în timpul nopţii. Aci mai constatăm şi o anemie hiporegenerativă hemolitică, cu caracterele ei cunoscute şi dureri lombare nocturne. Splenectomia este fatală în 80%.

La femei este descris un sindrom caracterizat prin crize mari hepatice, anemie hipocromă şi hemoragii digestive frecvente, acompaniind o splenomegalie cu hepatomegalie, cînd vorbim de sindrom spleno-hepatic tip Abrami-Frumuşanu. Diferenţierea de boala lui Banti o facem tocmai pe baza prezenţei hemoragiilor şi a crizelor hepatice.

Sindromul spleno-vascular sau *spleno-vasculo-congestiv*, apare la prima vedere ca o suferinţă izolată a splinei, fără participare hepatică. De fapt, ficatul este interesat foarte discret sau chiar de loc, pe primul plan fiind alteraţia fibrocongestivă a splinei, o spleno-pulpită hiperplastică cu mari modificări vasculare intra și extrasplenice, porto-lienale. Adeseori este rezultatul repercutării asupra splinei a tulburărilor vasculare extrasplenice (hipertonie portală, pletoră abdominală-portală). Evoluează cu febră, sindromul hiperspleniei, anemie și hemoragii bruște, brutale, în cantitate mare. Uneori se constată un icter discret și ascită discretă, fără tendință la progresare, ori fenomene gastro-duodenale. Hemoragia este explicată printr-o iritație splenogenă a plexurilor simpatice perivasculare din stomac și duoden pe lîngă care contribuie și hipertonia portală, tulburările endotelio-plasmatice, alterarea mecanismului de coagulare a sîngelui și trombopenia. Etiologia procesului nu poate fi precizată. Se discută rolul infecțiilor de origine abdominală (streptococi, virusuri, etc.) întrucît la spleno-vasculari, mai ales în formele cu trombotizare, adeseori se constată o supurație ori infecție undeva în abdomen (apendicită, adnexită, etc.). Histopatologic întîlnim congestie cu flebotromboză sau flebită.

Sindromul spleno-vascular se poate prezenta sub forma *splenotrombozei intrasplenice* (Houcke, Cauchois, Frugoni, Eppinger) cînd sîngele din întreaga pulpă roșie și din tot teritoriul vascular splenic se coagulează. Spleno-porto-tromboza (Cauchois, Eppinger, Frugoni) este o altă variantă cu evoluție rapidă ce merge cu o discretă ascită de origine portală. *Splenoflebectazia* (Abrami-Frumușanu) este caracterizată prin varicozitățile de pe vena splenică sau de pe portă. Sînt forme trombotizante, forme congestive sau varicoase. *Splenomegalia fibro-congestivă* (Greppi-Micheli-Patrassi) merge mai des cu scleroză periarterială și o congestie pulpară fără leziuni ale sinusurilor sau ale venelor, mai mult pe bază de atonie. Acești autori descriu o formă cu splenocongestie atonă fără leziuni fibroase și o formă cu leziuni fibrozante (splenofibroză). Un autor spaniol Pedro Pons din Barcelona, descrie *splenomegalia gastroragică hemocitopenică*, asemănătoare cu varietatea descrisă de Abrami în sensul că și aci sînt prezente varicozități și flebectazii spleno-portale. În această formă însă ficatul intră repede în joc, evoluînd simultan cu splina. Hepatomegalia este neregulată și în același timp este și sensibilă, prin interesarea capsulei lui Glisson. În prezența varicozităților Kirschker vorbește de „status varicosus".

In toate aceste forme clinice constatăm variații notabile ale splenomegaliei, în legătură cu hemoragiile. Splina crește paralel cu accentuarea congestiei, apoi se produce hemoragia și splina se contractă, pentru ca să revină treptat din nou la dimensiunile anterioare. Cînd este contractată uneori nu o putem palpa, dar la percuție este rezistentă și auscultatoric putem auzi sulfuri vasculare. Evoluția este de regulă prelungită, făcîndu-se în valuri ca în toate procesele active cu perioade febrile asociate cu tulburări gastro-intestinale și hemoragii ce apar tîrziu la 4—5 ani de la instalarea splenomegaliei. Primele două hemoragii pot fi bine suportate, însă a treia este de cele mai multe ori fatală. Uneori se instalează și un ileus paralitic, care cedează în cîteva zile. Alteori vedem cum se dezvoltă semnele unei hipersplenii.

Sindromul splenomegalic izolat este considerat mai mult sub aspectul chirurgical, dar necesită o analiză atentă, pentru a nu avea surprize la examenul histopatologic, deoarece adeseori criptoleucozele se prezintă la început numai cu acest sindrom. Splina apare aci ca unica manifestare de boală, predominînd simptomatologia locală.

Splenopatiile chirurgicale propriu zise sînt cauzate mai des de chistul hidactic ori chiste de altă natură, sarcome primitive sau secundare, metastazele fiind de multe ori cu punct de plecare dintr-o tumoră suprarenală ori dintr-un corioepiteliom. Infarctele, abcesele și traumatismele splinei vin de asemenea în discuție. Deosebit de frecvente sînt rupturile splinei paludice, uneori cauzate de o puncție imprudentă. La examenul fizic putem să constatăm atît splenomegalii cu deformare cît și splenomegalii cu păstrarea formei, diagnosticul fiind posibil numai prin utilizarea tuturor mijloacelor de cercetare. La unii bolnavi ce se prezintă pentru tulburări vagi și jenă în hipocondrul stîng, putem să punem în evidență splenomegalii considerabile, care nu sînt însoțite de nici o tulburare funcțională splenică (normosplenism). *Toate încercările de a le găsi o etiopatogenie rămîn adeseori infructoase, trebuind să ne mulțumim cu această constatare anatomică.* Se bănuește uneori o infecție acută din antecedente ori o infecție cronică; în bazinul mediteranean sînt frecvente astfel de splenomegalii cu normosplenism care la examenul histopatologic arată o *granulomatoză sidero-sclerotică cu corpusculi* Gandy-Gamna.

Se tratează separat și *sindromul splenomegali cu eozinofilie*. Acesta se întîlnește uneori în limfogranulomatoza cu debut splenic, apoi în reumatismul visceralizat, mai ales cînd este prezentă și infecția streptococică *(forma reumo-septică)*. Chistul hidactic central al splinei poate să meargă cu o hipersplenomegalie regulată, cu eozinofilie ridicată.

Sindromul splenomegalic în tezaurismoze. Splenopatia din tezaurismoze se încadrează teoretic între splenomegaliile participante la o boală fundamentală, care în cazul de față, este o afecțiune a sistemului reticulo-histiocitar, avînd la bază o tulburare de metabolism a lipoidelor. Boala lui Gaucher și boala lui Niemann-Pick sînt bine cunoscute

Scanned with OKEN Scanner

şi nu insistăm asupra descrierii. Splenopatia este caracteristică, splina fiind primul şi cel mai grav atins organ, dînd impresia la examenul clinic că ea este responsabilă şi iniţiatoarea, deşi în realitate este o afecţiune a întregului sistem reticulo-histiocitar. S-a constatat însă că în aceste boli, în special în boala lui Gaucher, splenectomia este urmată de ameliorări notabile şi de lungă durată. Toate aceste particularităţi ne fac să tratăm separat sindromul splenomegalic din tezaurismoze.

•

Evoluţia sindromului splenomegalic este foarte variată, discontinuă, cu perioade de agravare şi perioade lungi de acalmie. După varietatea clinică a sindromului avem unele deosebiri în evoluţie însă aproape în toate formele vedem un sfîrşit dramatic prin hemoragie sau insuficienţă hepatică, anemie progresivă ori ileus paralitic, ce sînt o permanentă ameninţare în tot cursul boalei. Astăzi prognosticul este însă mult mai puţin sumbru de cînd perfecţionarea mijloacelor de diagnostic permite o recunoaştere precoce şi o selecţionare ştiinţifică a splenopatiilor pentru intervenţie. Eliminarea splinei, făcută în bune condiţii, pre, intra şi post-operatorii, dă rezultate bune în majoritatea cazurilor, constînd în prelungiri durabile a evoluţiei, uneori stabilizări sau chiar vindecări, în formele spleno-vasculare.

Diagnosticul este foarte dificil, uneori trebuie trecută în revistă toată patologia hematică, splenică şi bolile mezenchimului. Chiar diagnosticul de organ poate să întîmpine greutăţi, fiind greu de deosebit o tumoră renală de o hipersplenomegalie, mai ales la bătrîni de 70—80 ani. Cancerul renal, tumorile flexurei stîngi a colonului, apoi tumorile reticulare sau ganglionare retroperitoneale pot preta la confuzii, tot aşa hipertrofia lobului stîng hepatic ori tumorile coadei pancreasului. Pentru a ne orienta ne vom interesa în primul rînd de simptomele dominante: anemia, icterul, adenopatia ori hemoragiile, încercînd să stabilim dacă este o splenopatie izolată ori asociată. Concomitent facem toate probele de laborator, precum şi o anchetă minuţioasă asupra etiologiei, pentru a identifica infecţiile microbiene, tuberculoza, paludismul sau sifilisul. In felul acesta, tatonînd, vom înainta de la constatarea anatomică la constatările de ordin fiziopatolgic cu care vom stabili diagnosticul final.

•

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul va căuta pe cît posibil să fie etio-patogenic și preventiv-curativ. Profilaxia splenomegaliilor (Dulce-Atanasiu) constă în profilaxia antiinfecțioasă și antiparazitară, acestea fiind cele mai frecvente surse de splenopatii.

Tratamentul medicamentos constă, după caz, în administrarea de *arsen*, liq. Fowler (cîte 3x10 pic., timp de 5 zile, apoi se repetă după 5 zile pauză), injecții de *strichnină, vitamina B complex, chinină* (malaria) ori *methionină* cînd bănuim că ficatul este atins. Putem utiliza radioterapia în procesele tumorale ori *Azot-yperita, diamidina, urethanul, extrasele splenice* sau *antibioticile*, individualizînd de fiecare dată tratamentul.

Tratamentul chirurgical, atunci cînd avem diagnosticul, starea generală a bolnavului este suficient de bună și starea funcțională a ficatului este mulțumitoare, este manopera cea mai eficace. *Indicația splenectomiei rămîne totuși o mare răspundere pentru medicul internist, tocmai din cauza dificultăților de diagnostic și a posibilităților de eroare pe care le prilejuiesc formele intermediare de splenopatii ori cele cu tablou înșelător.*

Indicăm splenectomia în toate formele care merg cu hipersplenism : splenomegaliile neutropenice, pancitopenice, cu anemie hipocromă ori hemolitică congenitală ; în boala lui Banti, în sindromul spleno-vascular ; indicăm operația și în splenomegaliile colosale cu etiologie neclară și cu normosplenism. Splenectomia se face apoi curent în tumorile splinei, supurații, chiste, tuberculoză splenică, traumatisme sau rupturi ori în splina dislocată și cu pedicol torsionat.

Cu rezervă stabilim indicația în splenomegaliile malarice, anemia hemolitică cîștigată, boala lui Gaucher, anevrismul arterei splenice și la splenohematicii cu poliglobulie ori cu leucocitoză. Fehlinger din Viena a făcut splenectomia într-o endocardită lentă cu febră rezistentă la antibiotice obținînd afebrilitatea.

Contraindicăm splenectomia în splenomegaliile infecțioase, în policitemii, anemii Biermer, leuceomii, granulomatoza Hodgkin, piletromboză ori în decompensarea ficatului. *Prezența ascitei nu constituie întotdeauna o contraindicație. Dacă survine la un spleno-vascular cu hemoragii, putem interveni dacă starea ficatului este bună.* Cînd însă este secundară unei tromboze porte ori unei ciroze renunțăm din cauza riscului prea mare.

In general mortalitatea este foarte redusă în centrele mari chirurgicale, fiind numai de 5%. Uneori avem însă surpriza unui accident fatal la 3—4 ore după intervenție ; se crede că în aceste cazuri se produce o

Scanned with OKEN Scanner

inhibiție reflexă a întregului sistem reticulo-histiocitar și mai ales a măduvei osoase.

Pentru a nu greși în indicarea unei splenectomii, trebuie să nu greșim nici în stabilirea diagnosticului. De aceea se recomandă așa cum spune și Di Guglielmo să nu mai facem diagnosticul de sindrom Banti fără a face puncția sternală și splenograma, deoarece confuzia cu criptoleucoza este ușor de făcut clinic. In cazul unei criptoleucoze limfatice ne poate lămuri puncția sternală, iar în cazul unei mieloleucoze găsim metaplazie mieloidă în splină.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL VOL. I

CUVÎNT ÎNAINTE 3
IDEI CONDUCĂTOARE ÎN CLINICA MEDICALĂ 9
SISTEMUL NERVOS ŞI CORELAŢIILE FIZIOPATOLOGICE ALE SISTEMELOR, APARATELOR, ŢESUTURILOR ŞI ORGANELOR 35
NEUROZA GENERALĂ VEGETATIVĂ 53
STĂRILE COMATOASE 76
CEFALEEA 101
SINDROMUL SUBFEBRIL — FEBRIL PRELUNGIT 120
ARTRALGIILE 133
DISPROTEINEMIILE (LECTOR Dr. V. COSMA) 152
BOALA COLAGENULUI (ASIST. Dr. R. TĂNĂSESCU) 168
SINDROMUL MEDIASTINAL — BOLILE MEDIASTINULUI 179
PLEUREZIILE 197
BOALA EMFIZEMATOASĂ 234
BOALA ASTMATICĂ 253
MIOCARDIOPATIILE 274
INSUFICIENŢA PULMONARO-CARDIACĂ 303
REUMATISMUL BOUILLAUD-SOCOLSCHI (LECTOR Dr. ŞT. VESTEA) . . 38
BOALA CORONARIANĂ 370
    Angina de piept 338
    Insuficienţa coronariană 370
    Infarctul miocardic 382

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul anginei pectorale . . . 392

Tratamentul infarctului miocardic . . . 395

INSUFICIENȚA CARDIO-CIRCULATORIE . . . 398

Tratamentul insuficienței cardio-circulatorie cronice . . . 427

TROMBOPATIILE . . . 442

SUFERINȚELE ESOFAGULUI . . . 465

BOALA ULCEROASĂ . . . 476

SINDROMUL STAZEI DUODENALE — SUFERINȚELE DUODENULUI . . . 512

Staza duodenală . . . 527

Duodenitele . . . 532

Periduodenitele . . . 537

Diverticulul duodenal . . . 539

Tumorile duodenale . . . 540

Tratamentul suferințelor duodenului . . . 534

DISPEPSIILE (digestive și interdigestive) . . . 547

MEZENTERITE, EPIPLOITE, PERIVISCERITE . . . 554

SINDROME ABDOMINALE ACUTE . . . 572

Ocluziile intestinale . . . 572

Apendicopatiile acute . . . 588

Peritonitele . . . 595

Pancreato-necroza acută . . . 604

Noțiuni de tratament . . . 605

STOMACUL OPERAT . . . 608

FICATUL OPERAT . . . 627

BOLILE PANCREASULUI . . . 635

NEFROPATIILE MEDICALE DUBLE . . . 659

Generalități . . . 659

Examenul clinic și de laborator . . . 671

Marile sindrome ale nefropatiilor duble . . . 673

Clinica nefropatiilor duble . . . 582

Nefropatiile tubulare . . . 682

Nefropatiile glomerulare . . . 684

Nefropatiile arteriale . . . 695

Scanned with OKEN Scanner

Nefropatiile intestiţiale 695
Pielonefritele (nefritele ascendente) 696
Sindromul nefrotic 697
Nefropatiile funcţionale 702
Hepato-renalii 707
Nefropatiile la tuberculoşi 710
Nefropatiile la diabetici 711
Nefropatii la gravide şi nefropatia gravidică . . . 713
Insuficienţa renală 718
SINDROMUL HEPATO-SPLENOMEGALIC 724
SINDROMUL HIPERSPLENOMEGALIC 734
CUPRINSUL VOLUMULUI I 753
CONŢINUTUL VOLUMELOR II—III 757

Scanned with OKEN Scanner

CONȚINUTUL VOLUMELOR II și III.

(IN CURS DE APARIȚIE)

1. NEUROZA IN MEDICINA INTERNA
2. DIAGNOSTICE CE NU TREBUIE FACUTE
3. COLOANA VERTEBRALA ȘI BOLILE INTERNE
4. INFECȚIA DE FOCAR
5. BOLILE ALERGICE
6. REUMATISMELE CRONICE
7. MENINGOPATIILE
8. LUESUL MEDICAL VISCERAL
9. VITAMINELE (pelagra)
10. DIURETICELE
11. TRATAMENTUL CU ANTIBIOTICE IN MEDICINA INTERNA

12. BRONȘITE—BRONSIECTAZII
13. PNEUMOPATIILE ACUTE INFECȚIOASE NESUPURATE
14. SUPURAȚIILE PULMONARE
15. ATELECTAZIILE PULMONARE
16. CANCERUL BRONCHO-PULMONAR

17. ENDOCARDITELE
18. PERICARDITELE
19. DIAGNOSTICUL TULBURARILOR DE RITM
20. CARDIOPATIILE CONGENITALE
21. INDICAȚIILE MEDICO-CHIRURGICALE IN CARDIOPATIILE CONGENITALE ȘI CIȘTIGATE
22. ARTERITELE
23. AORTITELE — ANEVRISMUL AORTIC

24. DIAGNOSTICUL CANCERULUI GASTRIC IN STADIUL DE DEBUT
25. ENTEROPATIILE ACUTE ȘI CRONICE

Scanned with OKEN Scanner

26. DIAGNOSTICUL DIAREILOR CRONICE
27. TRATAMENTUL DIAREILOR CRONICE
28. ANGIOCOLECISTOPATII
29. HEPATITELE ACUTE
30. TRATAMENTUL HEPATITEI EPIDEMICE
31. HEPATITELE CRONICE
32. CIROZA HEPATICA
33. APENDICITA CRONICA
34. SINDROME ABDOMINALE ACUTE IN BOLI INTERNE
35. DIAGNOSTICUL PERITONITELOR
36. SINDROMUL ASCITIC
37. PTOZELE VISCERELOR ABDOMINALE
38. TUMORILE ABDOMINALE

39. SINDROMUL NEFROTIC
40. ALIMENTAȚIA IN BOLILE DE RINICHI
41. TRATAMENTUL NEFROPATIILOR DUBLE MEDICALE

42. NOȚIUNI DE HEMATOPOIEZA
43. FIZIOPATOLOGIA ȘI CLINICA ANEMIILOR
44. LEUCOZELE
45. FIZIOPATOLOGIA SINDROMELOR HEMORAGIPARE
46. SINDROMELE HEMORAGIPARE
47. RETICULOZELE
48. SINDROMUL GANGLIONAR

49. DIABETUL ZAHARAT
50. BOALA LUI BASEDOW
51. SINDROME SUPRARENALE
52. NOȚIUNI DE BAZA DE ELECTROCARDIOGRAFIE CLINICA

ERATA

pagina	rîndul (de sus)	în loc de :	se va citi :
23	30	cilinici	clinici
28	35	*teraputic*	*terapeutic*
29	11	rerezultate	rezultate
48	21	semnale	semnele
81	38	cardice	cardiace
84	18	tabolul	tabloul
85	28	izostensurie	izostenurie
97	5	tratăm	trasăm
122	14	corticole	corticale
122	30	bracardia	bradicardia
125	39	diţională	diţionată
137	33	alternatice	alternative
138	9	talmusului	talamusului
148	33	pulomnar	pulmonar
149	titlu	Artralpiile	Artralgiile
174	29	ipersensivităţii	hipersenzitivităţii
184	33	plus	puls
188	1	bazilară	bacilară
192	18	policlinic	policiclic
262	38	regăsind	negăsind
284	6	sindromului miocardic acut,	sindromului miocardic cronic,
306	3	şcoala sovietică încă din 1837,	şcoala sovietică, denumire ce datează încă din 1837,
312	37	broncho-alveolată	broncho-alveolară
332	20—21	bronho-spatic	broncho-spastic
343	30	de	se
345	3	în	la
360	7	pusului	puseului
412	19—20	desociat	desodat
420	7	muncesc	numesc
472	26	se lasă	le lasă
541	28—29	ampulonului	ampulomului
556	29	mezentar	mezenter
578	25	pecoce	precoce
660	21	glomerulară	glomerulară
662	10	locale	locală
688	3	glomerurale	glomerulare
692	14	azota	azotat
696	32	urina	urinară
704	31	excozei	exicozei

Scanned with OKEN Scanner

Tiparul executat la Tipografia Centrocoop
Bucureşti— Str. Austrului 36, Telefon 9.25.94
cd. 2107 — 8000 ex.

Scanned with OKEN Scanner